

Next Level **PLUS**

GUIDELINE & BOOK REVIEW

جراحی ۱

لارنس ۲۰۱۹

کلیه حقوق مادی و معنوی این مجموعه، منحصرأ متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این مجموعه به غیر از یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می باشد.



گردآورنده:

دکتر کامران احمدی

به انضمام سئوالات دستیاری، پرانترنی، پره تست لارنس، ارتقاء و بورذ جراحی تمام قطب های کشور تا تیر ۱۴۰۰

مؤلف برگزیده کتاب سال دانشجویی ۱۳۷۵ با رتبه اول

مؤلف برگزیده کتاب سال جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۷



www.kaci.ir

انتشارات

مؤسسه
فرهنگی هنری احمدی



سرشناسه	: احمدی، کامران، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: گایدلاین جراحی ۱ / گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر	: تهران: مؤسسه فرهنگی احمدی، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۲۹ ص: مصور (رنگی)، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	: ۱۷۵۰۰۰۰ ریال: ۸-۰-۹۸۴۹۴-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب 'Essentials of general surgery and surgical specialties, 6th. ed, [2019]' اثر جسیکاپت اوکانل، مت (متیو) اسمدس است.
موضوع	: جراحی Surgery
شناسه افزوده	: اوکانل، جسیکاپت، O'Connell, Jessica Beth
شناسه افزوده	: اسمدس، مت (متیو)، Smeds, Matt(Matthew)
شناسه افزوده	: لارنس، پیترا ف، Lawrence, Peter F
رده بندی کنگره	: RD۲۷/۲
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۰۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۸۴۸۳۱۹۲

Guideline & Book Review

جراحی ۱

عنوان کتاب:	گایدلاین جراحی ۱
گردآورنده:	دکتر کامران احمدی
ناشر:	انتشارات مؤسسه فرهنگی هنری احمدی
حروفچینی:	مهری آتش رزان
صفحه آرایی:	مهری آتش رزان
لیتوگرافی:	منصور
چاپ و صحافی:	منصور
نوبت چاپ:	اول - تابستان ۱۴۰۰
تیراژ:	۱۰۰۰ جلد
بهاء:	۱۷۵۰۰۰ تومان
شابک:	۸-۰-۹۸۴۹۴-۶۲۲-۹۷۸

نشانی: خیابان سهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تهمن - پلاک ۷ - مؤسسه فرهنگی هنری احمدی
تلفن: ۸۸۷۵۴۳۱۹ - ۸۸۷۵۹۲۷۷ - ۸۸۵۴۳۶۳۸ - ۸۸۵۳۰۱۲۴

- هرگونه برداشت از مطالب این کتاب ملوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می باشد.
- کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب منحصرأ متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می باشد.

فهرست مطالب

Guideline & Book Review

۴۴	• شوک آنافیلاکتیک
۴۴	• کریز آدرنال
۴۴	• شوک انسدادی
۴۵	• شوک کاردیوژنیک

فصل ۹: موفقیت از بیماران بدحال در جراحی

۴۸	• نارسایی تنفسی
۴۸	• پیشگیری از نارسایی تنفسی
۴۹	• نارسایی قلبی - عروقی
۵۱	• شوک کاردیوژنیک
۵۱	• ایست قلبی
۵۱	• نارسایی حاد کلیوی
۵۳	• Management آسیب حاد کلیوی
۵۳	• علائم گوارشی شایع
۵۳	• اروزین معدده (گاستریک)
۵۳	• ایسکمی روده
۵۴	• سندرم کمپارتمان شکمی
۵۴	• نارسایی کبد
۵۴	• اختلالات آندوکراین
۵۴	• نارسایی آدرنال
۵۴	• اختلالات گلوکز
۵۵	• اختلالات تیروئید
۵۶	• اختلالات نورولوژیک
۵۶	• سدیشن و آنالژزی
۵۶	• دلیریوم
۵۶	• سندرم ترک الکل
۵۶	• آسیب تروماتیک مغز
۵۶	• مرگ مغزی
۵۶	• سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)
۵۷	• سپسیس
۵۷	• پرتوبیت
۵۷	• پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP)
۵۷	• عفونت ادراری
۵۷	• کولیت سودومامبرانو
۵۷	• کله سیسیت بدون سنگ
۵۸	• عفونت خونی ناشی از کاتتر
۵۸	• ارزیابی احیاء
۵۸	• پیشگیری از عوارض SICU
۵۸	• ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)
۵۸	• بیماری مخاطی ناشی از استرس

فصل ۱۷: زخم و ترمیم زخم

۶۰	• مراحل ترمیم زخم
۶۱	• انواع ترمیم زخم
۶۲	• عوامل مؤثر در ترمیم زخم
۶۳	• زخم های مزمن

۲۲	• درشت مغذی ها
۲۳	• مایعات و الکترولیت های لازم در تغذیه پرنترال
۲۳	• ویتامین ها و مواد معدنی
۲۴	• ارزیابی وضعیت تغذیه ای
۲۵	• روش های تغذیه درمانی
۲۵	• تغذیه روده ای (Enteral)
۲۶	• تغذیه وریدی (Parenteral)
۲۷	• ارزیابی وضعیت تغذیه ای
۲۷	• عوارض شروع تغذیه درمانی
۲۸	• تبدیل تغذیه وریدی به روده ای
۲۸	• عوارض تغذیه ای ناشی از جراحی های گوارشی
۲۸	• کمبود های تغذیه ای ناشی از جراحی های معده
۲۸	• سندرم دامپینگ

فصل ۱۴: خونریزی و هموستاز در جراحی

۳۰	• ارزیابی ریسک خونریزی قبل از جراحی
۳۰	• علل خونریزی بیش از حد در جراحی
۳۰	• اختلالات خونریزی دهنده مادرزادی
۳۰	• علل اختلالات خونریزی دهنده اکتسابی
۳۰	• خونریزی های ناشی از دارو
۳۱	• عوارض حین جراحی
۳۱	• خونریزی Massive
۳۲	• کوآگولوپاتی ناشی از تروما
۳۲	• احیاء کنترل آسیب (DCR)
۳۲	• خونریزی بعد از عمل جراحی
۳۲	• انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC)
۳۳	• خونریزی ناشی از افزایش فیبرینولیز
۳۳	• افزایش انعقاد پذیری در بیماران جراحی
۳۳	• Management افزایش انعقاد پذیری
۳۴	• تزریق خون و اجزای آن
۳۴	• تعیین گروه خونی و کراس مچ
۳۴	• ترانسفیوژن گلبول های قرمز (RBC)
۳۵	• پلاسما می منجمد تازه (FFP)
۳۵	• ترانسفیوژن پلاکت
۳۵	• فاکتور VII نو ترکیب فعال
۳۵	• عوارض انتقال خون
۳۵	• عوارض متابولیک
۳۶	• واکنش های ایمنولوژیک
۳۷	• عفونت ناشی از انتقال خون
۳۷	• آسیب حاد ریه ناشی از انتقال خون (TRALI)
۳۷	• ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT)

فصل ۵: شوک در جراحی

۳۹	• تعریف شوک
۴۰	• انواع شوک
۴۰	• شوک هیپوولمیک
۴۱	• شوک سپتیک
۴۳	• شوک نوروژنیک

فصل ۱: ارزیابی قبل از جراحی

۱	• تست های غربالگری قبل از عمل
۱	• مشاوره قبل و بعد از جراحی
۱	• ارزیابی قلبی
۲	• ارزیابی ریوی
۲	• بیماران با آسیب کلیوی
۳	• بررسی عملکرد کبدی در بیماران جراحی
۳	• مشکلات بیماران با اختلالات کبدی
۴	• دیابت و جراحی
۴	• بیماران در خطر نارسایی آدرنال
۵	• حاملگی و جراحی
۵	• لوله ها و درن ها در جراحی
۶	• مدیریت زخم
۶	• مدیریت درد
۶	• پروفیلکسی DVT
۷	• عوارض بعد از جراحی
۷	• آنکستازی بعد از عمل
۷	• عدم بهبود زخم
۷	• عفونت محل جراحی
۷	• تب

فصل ۲: آب و الکترولیت و تعادل اسید و باز

۹	• فیزیولوژی طبیعی
۱۰	• مایعات و الکترولیت ها حوالی زمان جراحی
۱۱	• اختلالات آب و الکترولیت در بیماران جراحی
۱۱	• کاهش حجم
۱۱	• اضافه حجم
۱۲	• هیپوناترمی
۱۲	• هیپرناترمی
۱۳	• هیپوکالمی
۱۴	• هیپرکالمی
۱۵	• هیپوکلسمی
۱۶	• هیپرکلسمی
۱۶	• هیپومگنیزمی
۱۷	• هیپرمنیزمی
۱۷	• هیپوفسفاتی
۱۷	• هیپر فسفاتی
۱۸	• اختلالات تعادل اسید - باز
۱۸	• مقادیر طبیعی و غیر طبیعی pH
۱۸	• اسیدوز تنفسی
۱۸	• اسیدوز متابولیک
۱۹	• آنکالوز تنفسی
۱۹	• آنکالوز متابولیک

فصل ۱۳: تغذیه در جراحی

۲۱	• متابولیسم بدن در گرسنگی بدون استرس
۲۱	• متابولیسم بدن در زمان استرس
۲۲	• تعیین انرژی مورد نیاز

۱۱۱.....	سوختگی الکتریکی
۱۱۲.....	نحوه برخورد با بیماران سرپایی و سوختگی‌های جزئی
۱۱۳.....	درمان خارش و درد در سوختگی
۱۱۳.....	تکروزیپیدرمی توکسیک و سندرم استیون - جانسون

فصل ۱۱: فتق ۱۱۶

۱۱۶.....	فتق‌های دیواره شکم
۱۱۶.....	آناتومی دیواره شکم
۱۱۷.....	انواع فتق‌های دیواره شکم
۱۱۷.....	انواع خاص فتق‌های دیواره شکم
۱۱۷.....	دیاستاز رکتوس
۱۱۸.....	نحوه برخورد با فتق‌های شکمی
۱۱۸.....	فتق‌های بدون علامت
۱۱۸.....	فتق‌های علامت‌دار
۱۱۸.....	اینکارسرپشن
۱۱۹.....	استراتگیاها
۱۲۰.....	اقدامات قبل از جراحی
۱۲۰.....	روش‌های جراحی ترمیم فتق شکمی
۱۲۰.....	ترمیم اولیه
۱۲۰.....	ترمیم با مش
۱۲۱.....	روش ترمیم جداسازی اجزاء
۱۲۱.....	روش‌های با تهاجم اندک
۱۲۱.....	عوارض شایع پس از ترمیم فتق
۱۲۱.....	سروما
۱۲۲.....	عفونت
۱۲۲.....	علائم نوروپاتیک
۱۲۲.....	عود فتق
۱۲۲.....	فتق‌های کشاله ران (سوراخ میوپکتینال)
۱۲۲.....	آناتومی سوراخ میوپکتینال (MPO)
۱۲۳.....	انواع فتق‌های MPO
۱۲۴.....	انواع خاص فتق‌های MPO
۱۲۴.....	تظاهرات بالینی و تشخیص فتق‌های MPO
۱۲۴.....	درمان فتق‌های MPO
۱۲۵.....	روش‌های جراحی فتق MPO
۱۲۶.....	مشکلات شایع پس از جراحی
۱۲۶.....	تورم و اکتیموز
۱۲۶.....	علائم نوروپاتیک
۱۲۷.....	اورزیت
۱۲۷.....	سندرم درد پویک اینگوینال
۱۲۸.....	فتق اوبتراتور

۸۹.....	ترومای شکمی
۸۹.....	اپروچ به بیمار با ترومای شکمی
۹۰.....	Management ترومای شکم
۹۰.....	ترومای پلانت کبد
۹۱.....	ترومای طحال
۹۲.....	ترومای پانکراس
۹۲.....	آسیب‌های دیافراگم
۹۳.....	ترومای کلیه
۹۳.....	ترومای روده کوچک و مزاتر
۹۳.....	ترومای کولون
۹۳.....	لاپاروتومی کنترل آسیب
۹۴.....	سندرم کمپارتمان شکمی
۹۴.....	شکستگی لگن
۹۵.....	آسیب مثانه در ترومای لگن
۹۶.....	آسیب پیشابراه در ترومای لگن
۹۶.....	ترومای نافذ گردن
۹۶.....	نواحی آناتومیک گردن در تروما
۹۶.....	ترومای نافذ گردن
۹۶.....	آسیب‌های دستگاه تنفسی و گوارشی در ترومای

۹۷.....	کردن
۹۷.....	آسیب عروقی در ترومای گردن
۹۷.....	آسیب به نخاع در ترومای گردن
۹۷.....	ترومای اندام
۹۸.....	سندرم کمپارتمان اندام‌ها
۹۹.....	تروما در حاملگی
۹۹.....	تروما در کودکان
۱۰۰.....	تروما در سالمندان

فصل ۱۰: سوختگی ۱۰۳

۱۰۳.....	طبقه‌بندی سوختگی
۱۰۴.....	آسیب‌های استنشاقی
۱۰۵.....	مراقبت‌های اولیه در بیمار سوختگی
۱۰۶.....	اندیکاسیون‌های ارجاع به مرکز سوختگی
۱۰۷.....	مراقبت نهایی از سوختگی
۱۰۷.....	مرحله احیا
۱۰۸.....	سندرم کمپارتمان متعاقب سوختگی
۱۰۹.....	حمایت تنفسی
۱۰۹.....	اکسیژن و گرافت
۱۰۹.....	کنترل عفونت
۱۱۰.....	حمایت تغذیه‌ای
۱۱۱.....	دوره بازتوانی
۱۱۱.....	سوختگی شیمیایی

فصل ۸: عفونت‌های جراحی ۶۴

۶۴.....	ریسک فاکتورهای عفونت در جراحی
۶۴.....	پیشگیری از عفونت‌های جراحی
۶۶.....	عفونت نازوکومیل
۶۷.....	تب پس از جراحی
۶۷.....	عفونت‌های محل جراحی
۶۸.....	عفونت‌های داخل شکمی
۶۸.....	آمپیم
۶۹.....	پنومونی‌های بیمارستانی و مرتبط با ونتیلاتور
۶۹.....	عفونت ادراری
۷۰.....	عفونت‌های پوست و بافت نرم
۷۱.....	کزاز
۷۲.....	آبسه پستان
۷۲.....	آبسه پری رکتال
۷۲.....	عفونت‌های دست
۷۳.....	عفونت‌های پا
۷۳.....	عفونت‌های مجاری صفراوی
۷۴.....	پریونیت

فصل ۹: تروما ۷۷

۷۷.....	ارزیابی اولیه
۷۷.....	بررسی اولیه (Primary Survey)
۷۷.....	بررسی راه هوایی (Airway)
۷۹.....	تنفس (Breathing)
۷۹.....	گردش خون (Circulation)
۸۰.....	نا توانی (Disability)
۸۱.....	اکسپوزر (Exposure)
۸۱.....	ارزیابی ثانویه
۸۱.....	تروما به سر
۸۳.....	ترومای ستون فقرات و نخاع
۸۴.....	آسیب‌های توراسیک
۸۵.....	آسیب‌های تهدیدکننده حیات در ارزیابی اولیه
۸۵.....	پنوموتوراکس باز
۸۵.....	تامپوناد قلبی
۸۶.....	هموتوراکس ماسیو
۸۶.....	قفسه سینه مواج (Flail Chest)
۸۷.....	آسیب‌های بالقوه شدید در ارزیابی ثانویه
۸۷.....	پنوموتوراکس ساده
۸۷.....	هموتوراکس غیرماسیو
۸۸.....	ترومای پلانت به آنورت
۸۸.....	شکستگی دنده‌ها
۸۹.....	توراکتومی در اورژانس

آشنایی اجمالی با آزمون‌های آنلاین مؤسسه

چرا باید در آزمون شرکت کرد؟

۱. تا وقتی که افراد در آزمون شرکت نکنند، درس خواندن آنها منظم نمی‌شود.
۲. آزمون سبب می‌شود فرد تخمینی از وضعیت خود به دست آورد.



در چه آزمون آزمایشی باید شرکت کرد؟

۱. شرکت در آزمونی که سؤالات آن استاندارد و با امتحان پранترنی و دستیاری شبیه سازی شده باشد، فقط اتمام وقت است؛ لذا باید در آزمون‌هایی شرکت نمود که سؤالات آن استاندارد و با آزمون پранترنی و دستیاری شبیه سازی شده باشد.
۲. تعداد آزمون‌ها نباید آنقدر زیاد باشد که وقت برای خواندن کم باشد و فرد دچار اضطراب شود و نه آنقدر کم که فرد فاصله بین دو آزمون را گم کند.



شرکت کردن در آزمون‌های یک مؤسسه بهتر است یا چند مؤسسه؟

شرکت کردن در آزمون‌های بیش از یک مؤسسه به علت برنامه متفاوتی که دارند، اثر معکوس داشته و به جای پیشرفت، موجب بی‌نظمی در برنامه مطالعاتی و سردرگمی می‌گردد؛ لذا بهتر است هر داوطلب فقط در آزمون یک مؤسسه شرکت نماید.



چگونه باید برای آزمون آماده شد؟

۱. براساس برنامه آزمون‌ها، نحوه درس خواندن و زمان بندی خود را مشخص نمایید.
۲. اختصاص زمان مناسب برای هر درس
۳. تهیه یک برنامه ریزی دقیق زمان بندی شده برای هر روز



ارزیابی پس از آزمون چیست؟

۱. بعد از آزمون کار اصلی داوطلبان تازه شروع می‌شود تا بفهمند که در چه درسی ضعف داشتند و بر روی چه دروسی تسلط داشته اند.
۲. حتماً همان روز آزمون باید تک تک سؤالات را بررسی نموده و موارد زیر را مشخص کنید:
الف) تعداد سؤالات "درست" ب) تعداد سؤالات "غلط" ج) تعداد سؤالات "نزده"
۳. ارزیابی آزمون موجب تکمیل فرآیند آموزش و یادگیری می‌شود. افراد با کشف ایرادات خود می‌توانند به تدریج تمام مشکلات و نقائصی که در نحوه مطالعه خود داشته‌اند را مرتفع سازند و از طرفی با بررسی پاسخ صحیح سؤالات غلط و نزده، آهسته آهسته به دانش خود اضافه نمایند.
۴. برای ارزیابی دقیق وضعیت خود باید نسبت تعداد سؤالات غلط به تعداد صحیح را از فرمول زیر به دست آورید:

تعداد غلط
تعداد صحیح

- الف) اگر این نسبت کمتر از ۱۵٪ باشد، وضعیت بسیار خوبی دارید چرا که یکی از مهمترین مشکلات افرادی که در امتحان پذیرش دستیار، نمره مورد نظر خود را نمی‌آورند، بالا بودن این نسبت است که در نهایت موجب کاهش شدید نمره آنها خواهد شد.
- ب) اگر این نسبت بین ۱۵ تا ۲۵٪ باشد، وضعیت شما خوب نبوده و باید تلاش کنید تا در آزمون‌های بعدی با تسلط بیشتر بر مطالب، این وضعیت را اصلاح کنید.
- ج) اگر این نسبت بیشتر از ۲۵٪ باشد، وضعیت اصلاً خوب نیست.



راه های خرید مستقیم از مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی



مراجعه مستقیم به مؤسسه

تهران، خیابان سهروردی شمالی
بالا تر از چهار راه مطهری کوچه تهمتن
پلاک ۷، کد پستی: ۱۵۷۷۶۴۶۵۱۱

از طریق سایت مؤسسه به آدرس

www.kaci.ir



از طریق تماس تلفنی و سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹



در هر کجای ایران که باشید در سریعترین زمان ممکن درخواست شما به دستتان خواهد رسید.
با خرید مستقیم از مؤسسه از بیشترین میزان تخفیف بهره مند خواهید شد.

ارزیابی قبل از جراحی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱

درصد سؤالات فصل ۱ در ۲۰ سال اخیر: ۱/۳۷٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- ارزیابی قلبی، ۲- نارسایی آدرنال، ۳- بررسی عملکرد کبدی، ۴- لوله‌های دستگاه گوارش، ۵- درن‌های جراحی، ۶- آنلکتازی بعد از عمل



مشاوره بعد از جراحی: مشاوره‌های اختصاصی بعد از جراحی زمانی

که بیمار عوارض ناخواسته و غیرمنتظره‌ای دارد، انجام می‌شود.

● مشاوره نفرولوژی: در بیمارانی که علی‌رغم مایع درمانی مناسب بعد از عمل جراحی، دچار آلیگوری یا افزایش کراتینین می‌گردند باید مشاوره نفرولوژی انجام شود.

● مشاوره قلب: اگر بیماری متعاقب عمل جراحی دچار MI شود باید مشاوره قلب انجام شود.



ارزیابی قلبی

اثرات عمل جراحی بر روی قلب

۱- در پاسخ به درد و اضطراب ترشح کاتکولامین‌ها افزایش می‌یابد، لذا نیاز قلب به اکسیژن بالا می‌رود.

۲- جراحی موجب سرکوب سیستم فیبرینولیتیک شده، لذا شانس حوادث ترومبوتیک بالا می‌رود.

بررسی‌های قلبی

● بیماران Low Risk: در بیماران با ریسک کم، ارزیابی قلبی لازم نیست.
● بیماران High Risk: منظور از بیماران High Risk مبتلایان به بیماری‌های کرونر، آریتمی‌ها، بیماری‌های عروق محیطی و بیماری‌های ساختمانی قلب است. در این بیماران تست‌های زیر باید انجام شود:

ECG - ۱

۲- اکوکاردیوگرافی یا استرس تست

مثال آقای ۷۰ ساله‌ای با تشخیص فتق اینگوینال سمت راست بستری شده است. سابقه بیماری قلبی ندارد و فقط برای درد زانو ناپروکسن استفاده می‌کند. در معاینه فشارخون ۱۳۰/۹۰ و نبض ۸۸ است. سمع قلب و ریه طبیعی است. کدام گزینه جهت بررسی قبل از عمل بیمار مناسب است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

ب) اکوکاردیوگرافی

الف) ECG

د) نیاز به بررسی قبل از عمل ندارد.

ج) تست ورزش

الف ب ج د



تست‌های غربالگری قبل از عمل

سنجش هموگلوبین: در موارد زیر باید قبل از عمل هموگلوبین بیمار

مورد سنجش قرار گیرد:

- ۱- اگر پیش بینی می‌شود خونریزی ناشی از عمل بیشتر از ۵۰۰ سی‌سی باشد.
- ۲- آنمی یا شک به آنمی
- ۳- مبتلایان به بدخیمی
- ۴- نارسایی کلیه
- ۵- بیماری قلبی
- ۶- دیابت
- ۷- حاملگی

سنجش الکترولیت‌ها و کراتینین

- ۱- مبتلایان به بیماری‌های طبعی مزمن از جمله دیابت، هیپرتانسیون، بیماری قلبی - عروقی و بیماری کلیوی و کبدی
- ۲- مصرف‌کنندگان درازمدت دیورتیک
- ۳- سابقه استفراغ‌های غیرقابل کنترل
- ۴- بیماران سالخورده

آزمایش ادرار

- ۱- بیمارانی که علائم ادراری دارند
- ۲- سابقه بیماری‌های مزمن ادراری
- ۳- کسانی که تحت اعمال ارولوژی قرار می‌گیرند.
- ۴- بیماران بی‌علامت: در صورتی که آزمایشات یک بیمار بی‌علامت در ۴ ماه گذشته طبیعی باشد، دیگر لازم به تکرار آزمایشات قبل از عمل نیست.



مشاوره قبل و بعد از جراحی

مشاوره قبل از جراحی: مشاوره‌های اختصاصی قبل از جراحی برای

مشخص کردن ریسک عمل، انجام جراحی موفقیت‌آمیزتر و بهبود دوره بعد از جراحی، کمک‌کننده است.

ارزیابی ریوی



تست‌های عملکرد ریوی و CXR نباید به صورت روتین در تمام بیماران انجام شوند.

- ۱- **CXR**: تنها در ۲ گروه زیر انجام CXR قبل از عمل اندیکاسیون دارد.
 - ۱- افرادی که تحت اعمال داخل توراکس قرار می‌گیرند.
 - ۲- افرادی که بیماری فعال ریوی دارند.

۲- **تست عملکردی ریوی**: تست‌های اختصاصی در بیمارانی که ریسک فاکتور عوارض ریوی بعد از جراحی دارند، درخواست می‌شود. این ریسک فاکتورها عبارتند از:

- ۱- افراد مسن
- ۲- بیماری‌های مزمن ریوی
- ۳- مصرف سیگار
- ۴- CHF
- ۵- وضعیت عملکردی وابسته

۳- **سیستم طبقه‌بندی ASA**: در این طبقه‌بندی بیماران براساس سلامت کلی به ۶ گروه تقسیم می‌گردند. افراد سالم در گروه I قرار گرفته، در گروه V، بیماران در حال مرگ قرار داشته و گروه VI بیمارانی را شامل می‌شود که کاندید پیوند اعضا هستند. هر چقدر Grade این طبقه‌بندی بالاتر باشد، ریسک عوارض ریوی بیشتر می‌شود.

عوامل کاهنده عوارض ریوی بعد از عمل

- ۱- در بیماران سیگاری باید حداقل ۶ هفته قبل از جراحی الکتیو، سیگار قطع شود.
- ۲- تمرین عضلات دمی
- ۳- درمان با برونکودیلاتورها
- ۴- درمان آنتی‌بیوتیکی برای عفونت‌های قبلی
- ۵- درمان بیماران آسمی با استروئید



بیماران با آسیب کلیوی

۱- **آسیب حاد کلیوی (AKI)**: ریسک AKI در بیماران جراحی تقریباً ۱٪ است.

ریسک فاکتورها

- ۱- سن بالا
- ۲- سابقه بیماری‌های کلیوی
- ۳- کاهش EF بطن چپ به کمتر از ۳۵٪
- ۴- اندکس قلبی کمتر از $1/7L/min/m^2$
- ۵- هیپرتانسیون
- ۶- بیماری عروقی محیطی
- ۷- دیابت
- ۸- جراحی‌های اورژانسی
- ۹- جراحی‌های پرخطر
- الف) جراحی عروق کرونر
- ب) جراحی دریچه‌های قلب
- ج) جراحی آنوریسم آئورت
- د) پیوند کبد

۱- **آسیب مزمن کلیوی (CKD)**: تخمین زده می‌شود که ۱۵٪ جمعیت آمریکا درجاتی از CKD دارند.

مشکلات بیماران CKD

- ۱- در اغلب مبتلایان به CKD، **آئمی نورموکرومیک - نورموسیتیک** دیده می‌شود و به خوبی تحمل می‌گردد؛ اگرچه در هنگام جراحی به علت افزایش نیاز به اکسیژن، عوارض آئمی بارزتر می‌شود.
- ۲- مبتلایان به CKD درجاتی از **نقص ایمنی** دارند، لذا شانس عوارض عفونی در آنها افزایش می‌یابد.
- ۳- به دلیل ترانسفیوژن‌های مکرر در مبتلایان به CKD، تعیین گروه خونی و غربالگری فرآورده‌های خونی در این افراد دشوار است.
- ۴- به علت هپارینیزه کردن مبتلایان به CKD در جریان دیالیز، **کوآگولوپاتی مزمن** در این بیماران شایع است. همچنین اورمی این بیماران نیز در ایجاد کوآگولوپاتی نقش دارد.
- ۵- در مبتلایان به CKD، **اپوئیدها** در بدن تجمع می‌یابند. لذا شانس **سرکوب تنفسی** در آنها بالا می‌رود.
- ۶- در بیماران مبتلا به CKD و AKI تجویز داروهای NSAID توصیه نمی‌گردد.

اقدامات قبل از جراحی در بیماران کلیوی

- ۱- سنجش روزانه وزن
- ۲- ثبت مایعات دریافتی و Out put ادراری روزانه
- ۳- این بیماران باید **یوئولمیک** نگه داشته شوند و جریان خون کلیوی حفظ گردد؛ به همین منظور باید از هیپوتانسیون و تجویز داروهای نفروتوکسیک اجتناب شود.
- ۴- اختلالات الکترولیتی به ویژه پتاسیم، کلسیم، منیزیم و فسفر باید مورد ارزیابی قرار گیرند.
- ۵- سنجش BUN و Cr به صورت دوره‌ای
- ۶- در مبتلایان به CKD می‌توان از **DDAVP** جهت موارد زیر استفاده نمود:

- الف) افزایش سطح فاکتور فون ویلبراند
- ب) اختلال در عملکرد پلاکت‌ها

اندیکاسیون‌های دیالیز

- ۱- افزایش حجم به همراه CHF در بیمار آنوریک
- ۲- هیپرکالمی تهدیدکننده حیات
- ۳- اسیدوز مقاوم به درمان

۴- **مثال**: خانم ۶۰ ساله Case شناخته شده CKD به علت سنگ کیسه صفرا قرار است تحت عمل جراحی کله سیستکتومی قرار گیرد. آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

BUN=50, Cr=4.5

HCO₃=20, K=6.5

Hb=8.5

کدامیک از اقدامات زیر برای این بیمار باید قبل از عمل حتماً انجام شود؟

(پره تست لارنس)

الف) دیالیز اورژانسی

ب) تزریق پک‌سل

ج) ECG و CXR

د) تجویز فورسماید و چک برون‌ده ادراری

الف ب ج د

جدول ۱-۱. معیارهای Child-Pugh در طبقه‌بندی سیروز

کلاس	آلبومین	بیلی‌روبین	آسیت	آنسفالوپاتی	وضعیت تغذیه‌ای	میزان مرگ (%)
A	بیشتر از ۳/۵	کمتر از ۲	ندارد	ندارد	خوب	کمتر از ۱۰٪
B	۳-۳/۵	۲-۳	خفیف	خفیف	نسبتاً خوب (متوسط)	۴۰٪
C	کمتر از ۳	بیشتر از ۳	شدید	شدید	ضعیف	بیشتر از ۸۰٪

● **سیستم امتیازدهی MELD:** در این سیستم براساس ۳ معیار زیر در بیماران سیروزی، امتیازی بین ۶ و ۴۰ به دست می‌آید که هرچه این عدد بزرگتر باشد خطر مرگ بیشتر است:

- ۱- بیلی‌روبین سرم
- ۲- کراتینین سرم
- ۳- INR

● میزان مرگ و میر در سیستم MELD

- ۱- کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک

الف) اگر امتیاز MELD کمتر از ۸ باشد، مرگ و میر صفر درصد است.

ب) اگر امتیاز MELD بیشتر از ۸ باشد، مرگ و میر ۶٪ است.

- ۲- سایر جراحی‌ها: در جراحی‌های شکم، ارتوپدی و جراحی قلب میزان

مرگ و میر براساس امتیاز MELD به قرار زیر است:

الف) امتیاز ۷ و کمتر: مرگ و میر، ۵٪ است.

ب) امتیاز ۸ تا ۱۱: مرگ و میر، ۱۰٪ است.

ج) امتیاز ۱۲ تا ۱۵: مرگ و میر، ۲۵٪ است.

مثال کدامیک از تست‌های زیر جهت عملکرد کبد، ارزش بالاتری دارد؟

(پراگترین شهر پرور ۹۸ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) آلبومین
ب) PTT
ج) AST
د) ALT

الف ب ج د

مشکلات بیماران با اختلالات کبدی

■ آسیت

● **عوارض:** عوارض آسیت در بیماران جراحی به قرار زیر است:

- ۱- ازهم‌گسیختگی زخم (Wound Dehiscence)

- ۲- فتق‌های شکمی بعد از جراحی

- ۳- آسیت با حجم زیاد با اختلال در ونتیلیسیون موجب اختلال تنفسی می‌گردد.

● Management

- ۱- آسیت باید قبل از عمل با دیورتیک یا TIPS (Transjugular Intrahepatic Portal Caval shunt) کنترل شود.

- ۲- کنترل دارویی آسیت به کمک محدودیت مصرف نمک به ۲ گرم در روز

به همراه تجویز اسپیرنونلاکتون و فورسماید صورت می‌گیرد.

- ۳- در هنگام جراحی هم می‌توان آسیت را تخلیه نمود، اگرچه در طی چند روز آسیت ممکن است مجدداً ایجاد شود.

بررسی عملکرد کبدی در بیماران جراحی

■ **اتیولوژی:** امروزه شایع‌ترین علت اختلال عملکردی کبدی، بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) است. هپاتیت الکلی و هپاتیت مزمن ویروسی در رده‌های بعدی قرار دارند.

■ بررسی‌های پاراکلینیک

- ۱- در بیمارانی که علامت، نشانه یا ریسک فاکتوری از نظر بیماری کبدی ندارند، انجام تست‌های بیوشیمیایی کبدی قبل از جراحی به طور روتین توصیه نمی‌شود.

- ۲- در صورتی که براساس یافته‌های بالینی یا آزمایشگاهی شواهدی به نفع بیماری کبدی وجود داشته باشد، بررسی‌های بیشتر زیر باید انجام شوند:

الف) تست‌های بیوشیمیایی و سِرولوژیک از نظر هپاتیت ویروسی،

بیماری اتوایمیون کبد و اختلالات متابولیک

ب) سونوگرافی شکمی، CT-Scan یا MRI

ج) اگرچه روش‌های ذکر شده اغلب برای رسیدن به تشخیص

کافی هستند، اما بیوپسی کبد کماکان استاندارد طلایی تشخیص و

مرحله‌بندی بیماری کبدی است.

■ کنتراندیکاسیون‌های جراحی الکلی در بیماری‌های کبدی (۱۰۰٪ امتحانی)

- ۱- نارسایی حاد کبدی

- ۲- آسیب حاد کلیه (AKI)

- ۳- هپاتیت حاد ویروسی

- ۴- هپاتیت الکلی

- ۵- کاردیومیوپاتی

- ۶- هیپوکسمی

- ۷- کوآگولوپاتی شدید (علی‌رغم درمان مناسب)

■ ارزیابی ریسک جراحی در سیروز کبدی

● **سیستم طبقه‌بندی Child-Pugh:** این سیستم براساس ۵ معیار

زیر، بیماران سیروزی را در سه کلاس A، B و C قرار می‌دهد (جدول ۱-۱):

- ۱- بیلی‌روبین سرم

- ۲- آلبومین

- ۳- PT

- ۴- شدت آنسفالوپاتی

- ۵- شدت آسیت

براین اساس:

- ۱- کلاس A: جراحی به خوبی تحمل می‌شود.

- ۲- کلاس B: اجازه جراحی وجود دارد (مگر در موارد جراحی قلب یا

رژکسیون گسترده کبدی)

- ۳- کلاس C: جراحی کنتراندیکه است.

■ مصرف داروهای ضد دیابت در زمان جراحی

● داروهای ضد دیابت خوراکی

۱- داروهای خوراکی طولانی اثر باید ۲۸ تا ۷۲ ساعت قبل از عمل جراحی قطع گردند.

۲- داروهای خوراکی کوتاه اثر باید شب قبل از عمل یا روز عمل قطع شود.

● انسولین

۱- انسولین های سریع الاثر و کوتاه اثر باید شب قبل از عمل قطع شود.

۲- $\frac{1}{2}$ انسولین متوسط الاثر یا طولانی اثر که عصرها مصرف می شود، شب قبل از عمل تجویز می گردد.

۳- صبح روز عمل، ۵۰٪ از انسولینی که هر صبح مصرف می شود، به بیمار تجویز می گردد.

■ روش کنترل دیابت در بیماران جراحی:

● روش Sliding Scale: شیوه استاندارد کنترل قند خون در بیماران جراحی است، در این شیوه از انسولین زیرجلدی استفاده می شود.

● انفوزیون داخل وریدی انسولین: در این روش، انسولین با دوز ۱ تا ۴ واحد در ساعت به صورت مداوم به داخل ورید انفوزیون می شود. این روش به خصوص در دیابت شکسته (Brittle) مفید است.

■ گلوکز هدف در بیماران جراحی: گلوکز هدف در بیماران جراحی، ۱۸۰-۱۲۰ mg/dl است؛ لذا باید در حین جراحی دگستروز ۵٪ به منظور تأمین ۱۰ گرم گلوکز در ساعت به صورت انفوزیون مداوم تزریق شود.

■ اندازه گیری سطح گلوکز: سطح گلوکز نوک انگشت در حین جراحی و سپس هر ۴ ساعت بعد از جراحی باید چک شود. پس از جراحی علاوه بر سطح گلوکز خون، میزان دریافتی کربوهیدرات بیمار باید به دقت مانیتور شود.

■ کتواسیدوز دیابتی: کتواسیدوز دیابتی در مبتلایان به دیابت نوع I یا II ممکن است رخ دهد. اگر گلوکز خون کمتر از ۲۵۰ mg/dl باشد به این معنا نیست که بیمار در ریسک کتواسیدوز دیابتی قرار ندارد؛ چرا که ایجاد DKA به سطح گلوکز بستگی نداشته بلکه به عدم وجود انسولین ارتباط دارد.



بیماران در خطر نارسایی آدرنال

■ افراد در معرض خطر نارسایی آدرنال: بیمارانی که معادل ۲۰ mg پردنیزون در روز به مدت حداقل ۳ هفته مصرف می کنند در معرض سرکوب محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال هستند.

■ تجویز استروئید در جراحی های مختلف: در بیماران با نارسایی آدرنال علاوه بر ادامه دوز معمول صبحگاهی استروئید، تجویز استروئید اضافه به صورت زیر است:

● جراحی با ریسک مینور: در پروسیجرها و جراحی های مینور با بی حسی موضعی مانند ترمیم هرنی اینگوینال نیاز به دوز اضافی استروئید نیست.

● جراحی با ریسک متوسط: در جراحی های متوسط مانند رواسکتومیزاسیون اندام تحتانی و تعویض کامل مفصل، ۵۰ mg هیدروکورتیزون وریدی قبل از عمل و ۲۵ mg هیدروکورتیزون هر ۸ ساعت به مدت ۲۴ ساعت تجویز می شود. پس از آن، مصرف استروئید با دوز قبلی ادامه باید.

● جراحی با ریسک مازور: در جراحی مازور مانند ازوپاگوسترکتومی، پروکتوکولکتومی توتال، ۱۰۰ mg هیدروکورتیزون وریدی قبل از بیهوشی و ۵۰ mg هیدروکورتیزون هر ۸ ساعت به مدت ۲۴ ساعت تجویز می شود. پس از آن، روزانه دوز استروئید نصف شود تا به مقدار قبل از جراحی برسد.

■ محرومیت از الکل: علت زمینه ای اختلال کبدی در بسیاری

از بیماران، الکل است. لذا این بیماران در حول و حوش جراحی در خطر محرومیت از الکل هستند.

● علائم بالینی: شروع علائم خفیف محرومیت از الکل، ۱ تا ۵ روز بعد از قطع الکل ظاهر می شوند. علائم مازور شامل هذیان، ترمور، آریتمی و تاکی کاردی معمولاً در روز سوم به اوج خود می رسند؛ اگرچه ممکن است این علائم تا ۱۰ روز پس از قطع الکل رخ دهند.

● دلیریوم ترمنس: دلیریوم ترمنس یکی از عوارض مهم محرومیت از الکل است که اگر درمان نشود خطر مرگ بعد از جراحی را ۵۰٪ افزایش می دهد. در صورت درمان مناسب دلیریوم ترمنس، این خطر به ۱۰٪ کاهش می یابد.

● Management: مصرف پروفیلاکتیک بنزودیازپین ها از ایجاد علائم محرومیت پیشگیری می کند.

■ خونریزی: بیماران با اختلال کبدی در خطر افزایش خونریزی هستند. علل این افزایش خطر عبارتند از:

۱- کاهش ساخت فاکتورهای انعقادی در کبد

۲- کاهش ذخایر ویتامین K به دنبال سوء تغذیه یا کاهش جذب روده ای

۳- اختلال در تعداد و عملکرد پلاکت: در بیماران با اختلال شدید کبدی دیده می شود. علت اختلال در تعداد پلاکت ها در اختلالات شدید کبدی به قرار زیر است:

الف) هیپرتانسیون پورت موجب Sequestration در طحال می گردد.

ب) سرکوب مغز استخوان توسط الکل

■ سوء تغذیه

۱- سوء تغذیه پروتئین - انرژی در بیماران با اختلال کبدی دیده می شود.

۲- بیماران کلستاتیک در خطر سوء تغذیه ویتامین های محلول در چربی هستند.

۳- بیماران با اختلال کبدی ناشی از الکل، کمبود تیامین، فولات، منیزیم و پتاسیم دارند. این کمبودها جهت جلوگیری از اختلال متابولیسم گلوکز و آریتمی قلبی باید سریعاً جایگزین شوند.

! توجه اگر قبل از تجویز گلوکز به بیماران کبدی، تیامین تجویز نشود ممکن است سندرم ورنیکه - کورساکوف (آتاکسی، افتالموپلزی و کانفیوژن) رخ دهد.



دیابت و جراحی

■ عوارض دیابت در بیماران جراحی

● کاستروپارزی: نوروپاتی اتونوم با تأخیر در تخلیه معده احتمال آسپیراسیون را بالا می برد. بیمار پس از غذا خوردن، به مدت طولانی احساس پُری (Fullness) یا بیوسست دارد. در معاینه، صدای Splash در اپیگاستر سمع می گردد.

● عفونت: هیپرگلیسمی اثر منفی بر روی عملکرد ایمنی و به ویژه فاگوسیتوز دارد، لذا ریسک عفونت در دیابت افزایش می یابد.

● تأخیر در بهبود زخم: دیابت با درگیری عروق کوچک موجب اختلال در جریان خون (به ویژه اندام ها) شده و التیام زخم را به تأخیر می اندازد. چون دیابت، عروق کوچک را درگیر می کند، حتی با وجود ایسکمی ممکن است نبض وجود داشته باشد.

■ اثرات جراحی بر روی دیابت: عفونت حاصل از جراحی ریسک کتواسیدوز و هیپرگلیسمی را بالا می برد. از طرف دیگر تجویز بیش از حد انسولین، ریسک هیپوگلیسمی را افزایش می دهد.

۳- ترومای نافذ شکم

۴- تروما به رحم یا جنین

توجه! در تمام زنان باردار Rh منفی که دچار تروما شده‌اند باید تجویز ایمنوگلوبین Rh (روگام) در نظر گرفته شود مگر اینکه تروما بسیار خفیف و به دور از رحم باشد.



لوله‌ها و درن‌ها در جراحی

لوله‌های دستگاه گوارش

● **NG-tube:** این لوله‌ها به منظور تخلیه محتویات معده به‌ویژه در انسداد یا ایلئوس استفاده می‌شوند. یک نوع مدرن از لوله‌های نازوگاستریک، لوله **Sump-type** است. لوله Sump یک سیستم دو لوله‌ای است که از یک لوله باریک‌تر و یک لوله قطورتر تشکیل شده است. از لوله باریک‌تر هوا وارد شده و از لوله قطورتر، هوا و محتویات معده خارج می‌شوند. لوله قطورتر به دستگاه ساکشن متصل است. از لوله Sump زمانی استفاده می‌شود که می‌خواهیم ساکشن پیوسته و مداوم انجام دهیم (شکل ۱-۱).

● **Nasoenteric tube:** این لوله‌ها معمولاً برای غذا دادن به بیمار استفاده می‌شوند.

توجه! قبل از دادن مواد غذایی و یا سرم توسط لوله‌های نازوگاستریک یا نازوآنتریک، محل دقیق لوله توسط رادیوگرافی یا با معاینه مستقیم در حین جراحی باید بررسی شود.

● **لوله گاستروستومی:** این لوله‌ها توسط جراحی کارگذاری می‌شوند. اگر با آندوسکوپ گذاشته شوند به آن Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) گفته می‌شود. از این لوله‌ها جهت تغذیه یا درناژ استفاده می‌شود.

● **لوله ژئوستومی:** این لوله‌ها از طریق جراحی و یا آندوسکوپی (گاهی در همراهی با PEG) تعبیه می‌شوند. لوله ژئوستومی جهت تغذیه طولانی‌مدت استفاده می‌شود.

لوله‌های دستگاه تنفسی

● **Chest tube:** این لوله‌ها در فضای پلورال جهت خارج کردن هوا (پنوموتوراکس)، خون (هموتوراکس) یا مایع (افیوژن) تعبیه می‌شوند. Chest tube به یک دستگاه مکش با ویژگی‌های زیر متصل است:

۱- یک سطح ثابت مکش (معمولاً ۲۰ سانتی‌متر آب) دارد.

۲- اجازه درناژ مایعات و هوا از حفره پلورال را می‌دهد.

۳- از ورود هوا از خارج به حفره پلور جلوگیری می‌کند (Water seal).

● **لوله‌های اندوتراکئال:** این لوله‌ها در بیمارانی که قادر به باز نگه داشتن راه هوایی نبوده یا نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی کوتاه‌مدت دارند، تعبیه می‌شود. در بزرگسالان از لوله‌های کاف‌دار استفاده می‌شود.

● **لوله‌های تراکئوتومی:** این لوله‌ها مستقیماً از طریق گردن در تراشه تعبیه می‌شوند. در بیمارانی که قادر به باز نگه داشتن راه هوایی به مدت طولانی نیستند یا نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی طولانی‌مدت دارند، به کار برده می‌شود.

لوله‌های مجاری ادراری

● **کاتترهای مثانه (فولی):** برای درناژ مستقیم ادرار تعبیه می‌شوند.

● **لوله نفروستومی:** این لوله‌ها معمولاً در لگنچه کلیه جهت درناژ ادرار بالای محل انسداد یا بالای آناستوموز حالب، تعبیه می‌شوند.

نکته تمام بیماران باید دوز استروئید صبحگاهی را همراه با یک لیوان آب دریافت کنند.

جوان ۲۸ ساله‌ای که به علت مشکلات ایمنولوژیک، روزانه ۲/۵ mg پردنیزولون مصرف می‌کند، جهت جراحی هرنی اینگوینال در بخش جراحی بستری می‌گردد. در مورد تجویز کورتون قبل از جراحی کدامیک صحیح است؟

(الف) ۲۵ mg هیدروکورتیزون وریدی دریافت کند.

(ب) نیازی به دریافت کورتون اضافی قبل از عمل نیست.

(ج) ۵ mg پردنیزولون خوراکی قبل از عمل دریافت کند.

(د) استفاده از کورتون و تعیین دوز آن منوط به انجام تست تحریکی ACTH است.

(الف) ب ج د



حاملگی و جراحی

تغییرات آناتومیک در حاملگی

- ۱- محل آپاندیس و درد در حاملگی تغییر می‌کند.
- ۲- رحم با فشار به ورید اجوف، بازگشت وریدی را زمانی که بیمار در وضعیت Supine خوابیده است، کاهش می‌دهد.
- ۳- به علت فشار بر وریدهای لگنی، در زنان باردار، هموروئید دیده می‌شود.

تغییرات فیزیولوژیک در حاملگی

- ۱- به دلیل عدم کفایت عروق اندام تحتانی و هیپوکوآگولوپاتی در جریان حاملگی، ریسک ترومبوآمبولی وریدی افزایش می‌یابد.
- ۲- حجم ضربه‌ای و سرعت ضربان قلب در حاملگی افزایش می‌یابد.
- ۳- افزایش حجم پلاسما در حاملگی بیشتر از افزایش حجم RBCها بوده، لذا هماتوکریت در بارداری کاهش می‌یابد. به دلیل افزایش حجم پلاسما در بارداری، علائم کلاسیک هیپوولمی به‌ویژه بعد از آسیب، با تأخیر تظاهر یافته یا اصلاً بروز نمی‌کنند. علائم حیاتی طبیعی، گمراه‌کننده بوده و دیسترس جنینی را مخفی می‌کند.
- ۴- در حاملگی به صورت طبیعی، لکوسیتوز وجود دارد.
- ۵- تعداد تنفس و حجم جاری تنفسی در حاملگی افزایش می‌یابد، در حالی که فشار نسبی CO2 کم می‌شود.
- ۶- بعد از عمل جراحی، احتمال آتلکتازی و عوارض ریوی بیشتر است.
- ۷- در دوران حاملگی تعداد زیادی از زنان دچار ریفلاکس معده به مری می‌شوند که علت اصلی آن تأخیر در تخلیه معده به علت اثر پروژسترون بر روی عضلات صاف معده است.

بهترین زمان جراحی در حاملگی: اگر در دوران حاملگی، جراحی

لازم باشد، بهترین زمان جراحی، سه ماهه دوم است؛ چرا که در این زمان ریسک سقط و زایمان زودرس حداقل است.

لاپاراسکوپی در حاملگی

- ۱- بهترین زمان انجام آن سه ماهه دوم است.
- ۲- باید محل تروکار را تغییر داد و فشار گاز CO2 وارد به شکم را کم کرد.

اندیکاسیون‌های جراحی در تروما به مادر باردار

۱- خونریزی به داخل پریئوتن

۲- است به حشاء بوحالی



مدیریت زخم

■ **التیام اولیه زخم:** در التیام اولیه، لبه‌های زخم توسط سوچور، Staples، نواری یا چسب پوستی به هم متصل می‌شوند.

■ **التیام ثانویه زخم:** در این روش لبه‌های زخم باز گذاشته شده و از پانسمان جهت جمع کردن مایعات زخم و جلوگیری از بسته شدن زودهنگام زخم استفاده می‌شود. از این روش در ترمیم زخم‌های آبسه استفاده می‌شود. در زخم‌های ناشی از آبسه، زخم باز گذاشته شده و در داخل آن گاز آغشته به سالیین قرار داده می‌شود. گاز و پانسمان نباید محکم باشد، چرا که ممکن است موجب ایسکمی بافتی شود. سایر موادی که برای آغشته کردن گاز به کار برده می‌شوند، عبارتند از:

۱- محلول ۰/۲۵٪ اسید استیک

۲- محلول داکین (سدیم هیپوکلریت)

۳- محلول Povidone - iodine



مدیریت درد

■ **ارزیابی:** میزان درد بیمار در ویزیت روزانه پزشک باید ارزیابی شود. در بیمارانی که قادر به صحبت نبوده و یا در ICU تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار دارند، از حالت صورت و علائم حیاتی بیمار می‌توان تا حدودی از درد و ناراحتی بیمار باخبر شد.

■ **کنترل درد بعد از جراحی:** جهت کنترل درد شدید بعد از جراحی از تزریق وریدی داروهای ضددرد تا زمانی که بیمار قادر به دریافت خوراکی دارو باشد، استفاده می‌شود.

■ **کنترل درد در ICU:** در بیماران بستری در ICU تا زمانی که بیمار قادر به کنترل درد خود نیست، انفوزیون مداوم داخل وریدی نارکوتیک‌ها مناسب است. تیتراژ دارو توسط پرستار تنظیم می‌شود تا از سدیشن بیش از حد جلوگیری شود.



پروفیلاکسی DVT

■ **اپیدمیولوژی:** در صورت عدم پیشگیری، ۲۵٪ بیماران بعد از جراحی دچار ترومبوز آمبولی وریدی می‌شوند.

■ **ریسک فاکتورها:** بیماران با ریسک بالاتر عبارتند از:

۱- بیماران جراحی که هر یک از ۳ فاکتور ویرشو شامل استاز، هیپرکواگولوپاتی و آسیب اندوتلیوم را دارند.

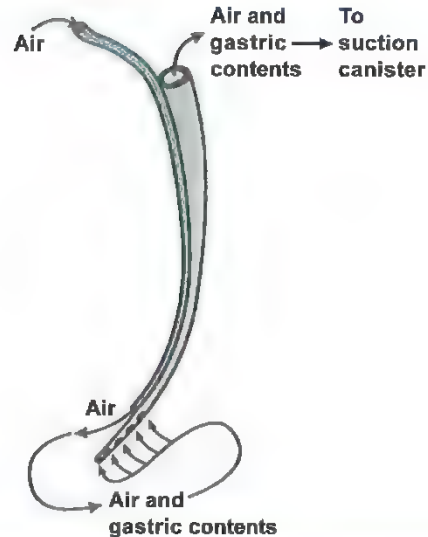
۲- بیماران بدون حرکت

۳- بیماران با CHF و بدخیمی

۴- جراحی تعویض مفصل یا لگن

۵- شکستگی مهره، لگن یا استخوان‌های بلند

یادداشت:-



شکل ۱-۱. NG-Tube نوع Sump

درن‌های جراحی

● **درن‌های مکشی بسته (Closed suction):** این درن‌ها حین عمل جراحی جهت تخلیه مایع تجمع یافته یا مایعی که پتانسیل تجمع دارد، تعبیه می‌شوند. این درن‌ها معمولاً به کیسه قابل انعطاف یا مخزن جمع‌کننده قابل فشرده شدن متصل می‌شوند. دو نمونه شایع آن عبارتند از:

۱- درن Jackson-Pratt

۲- درن Hemovac

● **درن‌های Sump suction یا درن Davol:** این درن‌ها بسیار بزرگ هستند. جنس آنها سیلیکونی بوده ولی بسیار سفت هستند. این درن‌ها جهت درناژ مداوم به کار برده می‌شوند. از این درن‌ها در مواردی استفاده می‌شود که انتظار می‌رود ترشحات خارج شده غلیظ یا حاوی دبری باشند.

● **لوله‌های Passive یا درن Penrose:** این درن‌ها فاقد ساکشن (مکش) بوده و به همین دلیل مکش مایعات را افزایش نمی‌دهند. از آنجایی که این درن‌ها ساکشن ندارند، یک راه دوطرفه برای ورود باکتری‌ها فراهم می‌کنند.

کاتترهای Pigtail مثالی از لوله‌های Passive هستند. این لوله‌ها جهت تخلیه آبسه و توسط رادیولوژیست‌های Interventional، از راه پوست گذاشته می‌شوند.

اندیکاسیون‌های کارگذاری درن

۱- تخلیه مایع تجمع یافته یا مایعی که پتانسیل تجمع دارد (مانند فضاهای خالی بدن یا فیستول)

۲- تخلیه آبسه

■ **مثال:** در بیماری که به علت تروما به کوما رفته است، جهت تغذیه طولانی مدت، کدامیک از روش‌های زیر مناسب تر است؟

(دستبازی - اسفند ۸۹)

الف) تغذیه به وسیله لوله معده ب) تغذیه وریدی کامل (TPN)

ج) تغذیه از طریق لوله گاستروستومی د) تغذیه از طریق لوله ژژنوستومی

الف ب ج د

علل

۱- نیروهای مکانیکی: بخیه‌های بیش از حد تنگ و یا ادم موجب ایسکمی بافتی شده و در نتیجه فاشیا قدرت نگهداری زخم را نخواهد داشت.

۲- عفونت زخم

۳- اختلال در پاسخ بیولوژیک طبیعی بافت آسیب‌دیده

۴- وجود یک عفونت عمقی مثل آبسه زیر دیافراگم، لگن یا بین لوب‌های روده

■ **علائم بالینی:** خروج خودبه‌خودی مایع سروز از زخم، علامت Dehiscence حاد زخم است. در این شرایط بیمار باید سریعاً جهت معاینه و ترمیم به اتاق عمل برده شود.



عفونت محل جراحی

■ **اپیدمیولوژی:** عفونت محل جراحی، دومین عفونت شایع در بیمارستان بوده که در ۲ تا ۵٪ از تمام بیماران جراحی رخ می‌دهد. عفونت محل جراحی، ۱/۳ تمام عفونت‌های بیمارستانی را تشکیل می‌دهد.

■ **تظاهرات بالینی:** تاکی‌کاردی اولین علامت عفونت محل جراحی بوده و سپس تب رخ می‌دهد. تظاهراتی که در خود زخم ایجاد می‌شوند، عبارتند از:

۱- قرمزی (Rubor)

۲- تورم (Tumor)

۳- گرمی موضعی و اریتم (Calor)

۴- درد محل انسیزیون (Dolor)

■ **توجه!** وجود درناژ خودبه‌خودی از محل زخم جراحی حاکی از تأخیر در تشخیص عفونت است. تأخیر در تشخیص عفونت محل جراحی موجب تخریب فاشیا، باز شدن زخم یا فتق انسیزیونال می‌شود.

■ **درمان:** درناژ سریع و آنتی‌بیوتیک‌تراپی

■ **شکست درمان:** اگر تاکی‌کاردی، تب و ایلئوس بیمار علی‌رغم درمان، بهبود نیابد ممکن است به نفع وجود یک عفونت عمقی باشد. در این شرایط اکسپلور جراحی لازم است.

■ **عوارض:** عفونت محل جراحی موجب عدم بهبود زخم جراحی می‌شود. به دنبال آن عوارض زیر رخ می‌دهد:

۱- باز شدن زخم

۲- تشکیل سودوآنورسم

۳- لیک آناستوموز

۴- تشکیل فیستول

۵- هرنی انسیزیونال

۶- عفونت‌های فضا‌های عمقی

۷- مرگ و میر



تب

■ **تعریف:** در بیماران پس از جراحی، دمای ۳۸/۲ درجه سانتی‌گراد، نقطه آغاز بررسی جهت یافتن منشأ تب است.

■ **بررسی‌های تشخیصی:** تست‌های آزمایشگاهی در تمام موارد لازم نبوده و فقط در موارد زیر توصیه می‌گردد:

۱- بیمارانی که به مدت طولانی تحت ونتیلاسیون مکانیکی بوده‌اند.

۲- بیماران با سِرکوب ایمنی

عوارض بعد از جراحی



آتلتکنازی بعد از عمل

■ **تعریف:** آتلتکنازی با کلاپس آلئول‌های ریوی مشخص می‌گردد.

■ **ریسک فاکتور:** ۹۰٪ بیمارانی که تحت بیهوشی عمومی قرار می‌گیرند، دچار آتلتکنازی بعد از عمل می‌گردند.

تظاهرات بالینی

۱- تب بیشتر از ۳۸ درجه سانتی‌گراد در ۱ تا ۲ روز بعد از عمل، به طوری که شایع‌ترین علت تب‌های ۱ تا ۲ روز بعد از عمل، آتلتکنازی است.

۲- CXR مثبت از نظر کلاپس یا Consolidation

۳- وجود شواهد عفونت در اسمیر و کشت خلط

■ **پاتوفیزیولوژی:** در بیهوشی عمومی به علت وقایع زیر شانس آتلتکنازی افزایش می‌یابد:

۱- بیمار قادر به تنفس عمیق و سرفه نیست.

۲- اختلال در پاکسازی ترشحات مجاری تنفسی و برونشیا

۳- ایجاد پلاک‌های موکوسی در راه‌های هوایی کوچک

۴- ایجاد آتلتکنازی جذبی

۵- ایجاد هیپوکسی با مکانیسم افزایش شانت و کاهش نسبت V/Q

■ **عوامل مستعد کننده:** عواملی که پس از جراحی بیمار را مستعد به

آتلتکنازی می‌کنند، عبارتند از:

۱- درد محل جراحی

۲- خواب‌آلودگی ناشی از داروهای بیهوشی

۳- سِرکوب سرفه

۴- عدم تحرک بیمار

۵- کارگذاری وسایل در نازوفارنکس

این عوامل موجب کاهش ونتیلاسیون و کاهش باز شدن مجدد مناطق کلاپسه می‌گردند.

■ **پیشگیری:** Managment آتلتکنازی باید از قبل از جراحی با اقدامات زیر

آغاز شود:

۱- قطع مصرف سیگار، ۸ هفته قبل از جراحی

۲- فیزیوتراپی قفسه سینه به ویژه در بیماران مبتلا به برونشیت مزمن و

سرفه‌های خلط‌دار

۳- اسپرومتری تشویقی (Incentive)

۴- انتخاب روش جراحی کم‌تهاجمی

اقدامات پس از عمل

۱- کنترل درد (به ویژه به کمک بی‌حسی اپی‌دورال)

۲- راه‌اندازی سریع بیمار

۳- فیزیوتراپی تنفسی (تنفس‌های عمیق)

۴- تخلیه ترشحات راه‌های هوایی



عدم بهبود زخم

■ **تعریف:** باز شدن حاد زخم بسته شده یا عدم بهبود زخم که به آن

Dehiscence نیز گفته می‌شود به علت اختلال در بسته شدن فاشیا ایجاد می‌شود.

۳- بیمارانی که کاتتر دائمی (Indwelling) یا وسایل مانیتورینگ داخل بدن دارند.



یادم باشد که

- ۱- اگر آزمایشات یک بیمار بی علامت در ۴ ماه گذشته طبیعی باشد، دیگر لازم به تکرار آزمایشات قبل از عمل نیست.
- ۲- در بیماران با ریسک کم، ارزیابی قلبی لازم نیست.
- ۳- در بیماران سیگاری باید حداقل ۶ هفته قبل از عمل جراحی الکتیو، سیگار قطع شود.
- ۴- در مبتلایان به CKD و AKI تجویز داروهای NSAID توصیه نمی گردد.

۵- اندیکاسیون های دیالیز عبارتند از:

الف) افزایش حجم به همراه CHF در بیمار آنوریک

ب) هیپرکالمی تهدیدکننده حیات

ج) اسیدوز مقاوم به درمان

۶- کنترا اندیکاسیون های جراحی الکتیو در بیماران کبدی عبارتند از:

• نارسایی حاد کبد

• نارسایی حاد کلیه (AKI)

• هپاتیت حاد ویروسی

• هپاتیت الکلی

• کاردیومیوپاتی

• هیپوکسی

• کوآگولوپاتی شدید

۷- معیارهای Child براساس ۵ معیار زیر است:

• بیلی روبین سرم

• آلبومین سرم

PT

• شدت آسیت

• شدت آنسفالوپاتی

۸- معیارهای MELD براساس ۳ معیار زیر است:

• بیلی روبین سرم

• کراتینین سرم

INR

۹- کنترل دارویی آسیت به کمک محدودیت مصرف نمک به ۲ گرم

در روز به همراه تجویز اسپیرنونو لاکتون و فورسماید صورت می گیرد.

۱۰- عوارض دیابت در بیماران جراحی عبارتند از:

• گاستروپارزی

• عفونت

• تأخیر در التیام زخم

۱۱- روش استاندارد کنترل قند در بیماران جراحی، روش

Sliding Scale است.

۱۲- گلوکز هدف در بیماران جراحی، $180-120 \text{ mg/dl}$ است.

۱۳- سطح گلوکز نوک انگشت در حین جراحی و سپس هر ۶ ساعت بعد از جراحی باید چک شود.

۱۴- اعمال جراحی مینور مثل ترمیم هرنی اینگوینال، نیازی به دوز اضافی استروئید ندارند.

۱۵- دررواسکولاریزاسیون اندام تحتانی و تعویض کامل مفصل، 50 mg هیدروکورتیزون وریدی قبل از عمل و 25 mg هر ۸ ساعت به مدت ۲۴ ساعت لازم است.

۱۶- در ازوفآگوسترکتومی و پروکتوکولکتومی توتال، 100 mg هیدروکورتیزون وریدی قبل از بیهوشی و 50 mg هر ۸ ساعت به مدت ۲۴ ساعت لازم است.

۱۷- بهترین زمان برای انجام جراحی الکتیو در دوران حاملگی، سه ماهه دوم است.

۱۸- از لوله ژژنوستومی جهت تغذیه طولانی مدت استفاده می شود.

۱۹- اندیکاسیون های کارگذاری درن عبارتند از:

الف) تخلیه مایع تجمع یافته یا مایعی که پتانسیل تجمع دارد

(مثل فضاهای خالی بدن یا فیستول)

ب) درناژ آبسه

۲۰- شایعترین علت تب های ۱ تا ۲ روز بعد از عمل، آتلکتازی است.

۲۱- اقداماتی که جهت کاهش آتلکتازی بعد از عمل به کار برده

می شوند، عبارتند از:

• قطع سیگار، ۸ هفته قبل از جراحی

• فیزیوتراپی تنفسی

• اسپرومتری تشویقی

• کنترل درد (به ویژه به کمک بی حسی اپی دورال)

• راه اندازی سریع بیمار

ویدئوهای

آموزش پزشکی

در دست

تعمیر

MEDICAL EDUCATION
UNDER CONSTRUCTION

هم اکنون در آپارات

www.aparat.com/kaci

آب و الکترولیت و تعادل اسید و باز

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۲

درصد سؤالات فصل ۲ در ۲۰ سال اخیر: ۶/۲۸٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- هیپوکالمی و هیپوناترمی و هیپوناترمی، ۳- هیپومنیزیمی، ۴- هیپرکلسمی، ۵- ترکیب مایعات بدن، ۶- ترکیب سرم‌های شایع وریدی، ۷- محاسبه اسمولاریته سرم و مایع نگهدارنده، ۸- کل آب بدن، ۹- اسیدوز متابولیک، ۱۰- آلکالوز متابولیک

فیزیولوژی طبیعی

کل آب بدن (TBW)

- عوامل مؤثر: TBW در افراد مختلف بر اساس سن، جنس و وزن بدون چربی متفاوت است. TBW با توده عضلانی بدن، رابطه مستقیم دارد.
- تقسیم‌بندی: به ۲ بخش اصلی تقسیم می‌شود:
- ۱- مایع داخل سلولی (ICF): تقریباً دو سوم TBW و ۴۰٪ وزن بدن را تشکیل می‌دهد.

- ۲- مایع خارج سلولی (ECF): یک سوم TBW را تشکیل می‌دهد و خود شامل دو قسمت زیر است که در تعادل اسموتیک با یکدیگرند:

- الف) فضای داخل عروقی (حجم خون): $\frac{1}{3}$
- ب) فضای بینابینی (ISF): $\frac{2}{3}$

□ قانون ۶۰، ۴۰، ۲۰: ۶۰٪ وزن بدن، ۴۰٪ ECF، ۲۰٪ ICF (شکل ۱-۲). آب به دو

قسمت تقسیم می‌شود: آب داخل سلولی و آب خارج سلولی.

۱- آب داخل سلولی: ۲۵٪ وزن بدن

۲- آب خارج سلولی: ۳۵٪ وزن بدن

! توجه: در محاسبه حجم مایع داخل سلولی، باید از وزن بدن بدون چربی استفاده کرد.

اسمولاریته سرم

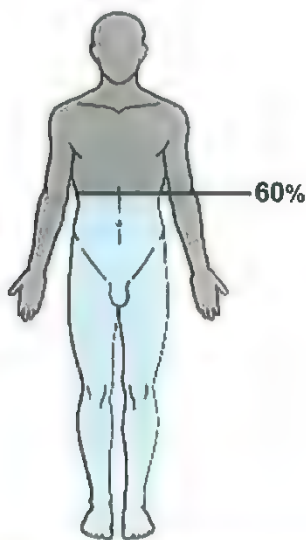
اسمولاریته سرم به تعداد ذرات در یک لیتر سرم اشاره دارد.

$$\text{اسمولاریته سرم} = 2 \times [\text{Na}] + \frac{[\text{گلوکز (mg/dL)}]}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

مثال: اگر $[\text{Na}] = 142 \text{ mEq/L}$ ، $\text{گلوکز} = 100 \text{ mg/dL}$ ، $\text{BUN} = 20 \text{ mg/dL}$ است.

□ مثال: در یک خانم ۶۰ کیلوگرمی، حجم مایع داخل سلولی چه میزان است؟ (پراترنی شهرریور ۹۸ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) ۱۰۰۰ میلی لیتر
- ب) ۲۵۰۰ میلی لیتر
- ج) ۷۵۰۰ میلی لیتر
- د) ۲۴۰۰۰ میلی لیتر



شکل ۱-۲. ۶۰٪ وزن بدن از آب تشکیل یافته است.

□ مثال: آقای ۶۰ ساله‌ای به دنبال پریتونیت در زمینه تومور پرفوره کولون راست تحت جراحی قرار گرفته و در ICU بستری است؛ در آزمایشات $\text{Na} = 142$ و $\text{BS} = 198$ و $\text{Urea} = 26$ و $\text{BUN} = 10$ گزارش شده است؛ اسمولالیت سرم این بیمار چند است؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)

- الف) ۳۰۲/۵
- ب) ۲۹۸/۵
- ج) ۱۷۸
- د) ۳۱۴

□ الف) ب) ج) د)

جدول ۱-۲. ترکیب سرم‌های شایع وریدی

گلوکز (g/L)	سدیم (mEq/L)	پتاسیم (mEq/L)	کلر (mEq/L)	لاکتات (mEq/L)	کلسیم (mEq/L)
۱۵۴	۱۵۴		۱۵۴		
۱۳۰	۱۳۰	۴	۱۰۹	۲۸	۳
۵۰					
۵۰	۷۷		۷۷		
۵۱۳	۵۱۳		۵۱۳		

معیارهای احیاء مایعات

- اصلاح علائم حیاتی
- بهبود حجم ادرار
- سونوگرافی جهت ارزیابی فشرده شدن ورید اجوف تحتانی (IVC Compressibility)

نکات مهم در جایگزینی مایعات

- برای جایگزینی خون از دست رفته، ابتدا از محلول‌های کریستالوئیدی استفاده می‌شود. در این موارد می‌توان از Packed RBC نیز استفاده کرد اما محلول‌های کلوتیدی هیچ کاربردی ندارند.
- در بیماران که تحت عمل جراحی بزرگ شکمی یا توراسیک قرار می‌گیرند، برای جایگزینی مایعات از دست رفته از رینگر لاکتات یا نرمال سالین استفاده می‌کنیم.
- در بیماران قلبی، ریوی و کلیوی نیاز به جایگزینی Ongoing می‌باشد. بنابراین در این بیماران جهت مانیتورینگ مایعات دریافتی، کنترل تهاجمی با CVP یا غیرتهاجمی (به کمک سونوگرافی) ضرورت دارد.
- هیپرولمی موجب افزایش کار قلب، بروز پنومونی، نارسایی تنفسی، پلورال افیوژن، ادم ریوی، کاهش حرکات گوارشی و ایلئوس طولانی مدت می‌شود.
- افزایش مایع بینابینی سبب کاهش اکسیژناسیون بافتی و تأخیر در ترمیم زخم آناستوموزی می‌شود.
- در بین ترشحات دستگاه گوارش، صفرا بیشترین شباهت را از نظر الکترولیتی به پلاسما دارد.
- در بین سرم‌های تزریقی، رینگر لاکتات بیشترین شباهت را به پلاسما دارد.

کدامیک از ترشحات دستگاه گوارش از نظر الکترولیت‌ها شباهت بیشتری به سرم انسانی دارد؟ (پراترزی شهرریور ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) ترشحات معده
ب) ترشحات پانکراس
ج) ترشحات کولون
د) ترشحات صفرا

الف) ب) ج) د)

از نظر محتویات و اسمولاریته، شبیه‌ترین سرم به مایع خارج سلولی کدام است؟ (پراترزی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) رینگر لاکتات
ب) سدیم کلرید ۰/۹٪
ج) دکستروز سالین
د) دکستروز ۵٪

الف) ب) ج) د)

مایعات و الکترولیت‌ها حوالی زمان جراحی

مایع نگهدارنده

● **تعریف:** میزان مایع دریافتی بر اساس برون‌ده ادرار، مایع مدفوع، عرق و دفع نامحسوس از ریه‌ها و پوست محاسبه می‌شود که به آن مایع نگهدارنده می‌گویند.

● **مایع نگهدارنده انتخابی:** بهترین مایع نگهدارنده، دکستروز ۵٪ در سالین نیم نرمال به همراه ۲۰ mEq KCl در لیتر است. مایعی که برای جایگزینی Ongoing loss استفاده می‌شود (Replacement fluids) باید مطابق با ترکیب احتمالی از دست رفته باشد (جدول ۱-۲) و (جدول ۲-۲).

● **محاسبه مایع نگهدارنده:** برای محاسبه مایع نگهدارنده وریدی در هر ساعت از قانون ۴/۲/۱ استفاده می‌شود که به قرار زیر است:

۱- ۴ ml/kg برای ۱۰ کیلوگرم اول

۲- ۲ ml/kg برای ۱۰ کیلوگرم دوم

۳- ۱ ml/kg برای کبوترگرم‌های بعدی

فضای سوم (Third Space)

● **تعریف:** به تجمع مایع در فضای بینابینی (اینترستیشیل) گفته می‌شود.

اتیولوژی

۱- سپسیس

۲- پریتونیت (باکتریال یا شیمیایی)

۳- انسداد روده

۴- تروما

۵- التهاب وسیع بافت نرم

● **اهمیت:** خارج شدن مایع داخل عروقی و شیفت آن به فضای سوم به سرعت باید با جایگزینی مایعات ایزوتونیک اصلاح شود.

● **درمان:** تجویز مایعات ایزوتونیک وریدی

شواهد از دست دادن حجم زیاد مایعات

۱- اختلالات همودینامیک

الف) هیپوتانسیون

ب) تاکی کاردی

ج) Narrow Pulse Pressure

۲- کاهش حجم ادرار: کمتر از ۰/۵ cc/kg در ساعت

۳- افزایش هماتوکریت

۴- نسبت BUN به کراتینین بیش از ۲۰

۵- سدیم ادرار کمتر از ۲۰ mEq/L

جدول ۲-۲. ترکیب طبیعی مایعات بدن

مایع	Na	K	Cl	HCO ₃
پلاسما	۱۳۵-۱۵۰	۳/۵-۵	۹۸-۱۰۶	۲۲-۳۰
معدة	۱۰-۱۵۰	۴-۱۲	۱۲۰-۱۶۰	۰
صفرا	۱۲۰-۱۷۰	۳-۱۲	۸۰-۱۲۰	۳۰-۴۰
پانکراس	۱۳۵-۱۵۰	۳/۵-۵	۶۰-۱۰۰	۳۵-۱۱۰
روده کوچک	۸۰-۱۵۰	۲-۸	۷۰-۱۳۰	۲۰-۴۰
کولون	۵۰-۱۰۰	۱۰-۳۰	۸۰-۱۲۰	۲۵-۳۰
عرق	۳۰-۵۰	۵	۳۰-۵۰	۰

۲- مایعاتی که از راه معده از دست می‌روند، موجب آلكالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک می‌شوند. برای جبران این وضعیت از محلول‌هایی که حاوی کلرید بیشتری هستند (مانند نرمال سالین)، استفاده می‌کنیم.

۳- کمبود ایزوتونیک مایع خارج سلولی که توسط اتلاف روده‌ای، صفراوی، پانکراسی یا فضای سؤم ایجاد شده باشد، به بهترین نحو به کمک رینگر لاکتات یا نرمال سالین (اگر بیمار هیپرکلرمی نداشته باشد) درمان می‌شود.

۴- برای احیاء با حجم بالا از رینگر لاکتات یا نرمال سالین استفاده می‌شود ولی باید مواظب بود که هیپرکلرمی رخ ندهد.

۵- طبق قانون Poiseuille، در صورتی که قطر راه ورودی بزرگتر باشد، سرعت تجویز مایع نیز باید بیشتر شود.

■ **مانیتورینگ:** برای مانیتورینگ، از علائم حیاتی (نبض و فشارخون) و برون‌ده ادراری استفاده می‌کنیم. برون‌ده ادراری مناسب در بالغین برابر 0.5 mL/kg/h و در کودکان 1 mL/kg/h است. در بیماران شدیداً بدحال می‌توان از روش‌های تهاجمی یا سونوگرافی برای مانیتورینگ استفاده کرد.

اضافه حجم

■ **ایتولوزی:** اضافه حجم به دنبال احتباس غیرطبیعی مایعات، دریافت زیاد و نامناسب مایع و یا ترکیب این دو رخ می‌دهد.

علائم بالینی

- ۱- افزایش وزن
- ۲- کاهش مختصر در هموگلوبین به علت ترقیق خون
- ۳- افزایش خفیف فشار ورید مرکزی و محیطی
- ۴- ادم اندام تحتانی یا ساکرال
- ۵- در موارد شدید CHF، پلورال افیوژن، ادم ریه، ادم ژنرالیزه (آناسازک) و هیپاتومگالی رخ می‌دهد.

درمان

- ۱- اگر افزایش حجم در تمام کمپارتمان‌ها باشد، درمان به کمک محدودیت آب یا سدیم است.
- ۲- در صورت وجود علائم شدید، دیوروزو جایگزینی همزمان پتاسیم لازم است.

خانم ۶۰ ساله با وزن ۷۰ کیلوگرم جهت انجام عمل جراحی الکتیو بستری است. میزان مایع نگهدارنده در این بیمار را به چه میزان و از چه نوع انتخاب می‌کنید؟ (پرانتری اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) ۲۶۴۰ cc از سرم نرمال سالین

ب) ۳۰۰۰ cc از سرم نرمال سالین

ج) ۲۶۴۰ cc از سرم DW ۵٪ در کلرید سدیم ۰/۴۵٪

د) ۳۰۰۰ cc از سرم DW ۵٪ در کلرید سدیم ۰/۴۵٪

الف ب ج د

اختلالات آب و الکترولیت در بیماران جراحی

کاهش حجم

ایتولوزی

● **دفع گوارشی (علت اصلی):** استفراغ، اسهال، ساکشن نازوگاستریک (NG - Tube) و فستول‌های روده‌ای

● **دفع کلیوی:** مصرف دیورتیک، نارسایی کلیه با برون‌ده بالا و دیورز اسموتیک (متعاقب هیپرگلیسمی یا مصرف مانیتول)

● **از دست رفتن آب آزاد و تغلیظ الکترولیت‌ها:** دیابت بی‌مزه (کمبود اولیه ADH) و یا به علت ترومای سر

● **خونریزی و هیپوتانسیون**

تظاهرات بالینی

- ۱- نشانه‌های نورولوژیک و قلبی - عروقی در موارد حاد برجسته‌تر هستند، در حالی که علائم ایسکمی بافتی در ۲۴ ساعت اول بروز نمی‌یابد.
- ۲- در شرایط حاد، پارامترهای همودینامیک زودتر از پرفیوژن کلیوی دچار تغییر می‌شوند. مشاهده هیپوتانسیون آرتوستاتیک ممکن است مطرح‌کننده کاهش حجم داخل عروقی باشد.
- **تشخیص:** کاهش حجم موجب کاهش برون‌ده ادراری می‌شود. به کمک سنجش FeNa، می‌توان علل پره‌رنال و رنال کاهش حجم را از هم افتراق داد.

محاسبه FeNa

$$\text{FeNa} = \frac{\text{کراتینین پلاسما} \times \text{سدیم ادرار}}{\text{کراتینین ادرار} \times \text{سدیم پلاسما}} \times 100$$

● **ازونمی پره‌رنال:** دارای مشخصات زیر است:

- ۱- FeNa کمتر از ۱٪
- ۲- سدیم ادرار کمتر از 20 mEq/L
- ۳- نسبت BUN به کراتینین مساوی یا بیشتر از ۲۰
- **ازونمی رنال:** دارای مشخصات زیر است:
- ۱- FeNa بیشتر از ۲٪
- ۲- سدیم ادرار بیشتر از 40 mEq/L

درمان و انتخاب نوع محلول

۱- مایعاتی که از طریق دستگاه گوارش از دست می‌روند اغلب ایزوتونیک هستند و با محلول‌های ایزوتونیک (نرمال سالین یا رینگر لاکتات) جایگزین می‌شوند.

۴- در بیمارانی که هیپوناترمی مزمن دارند، اصلاح سدیم باید به آهستگی صورت گیرد.

۵- هیپوناترمی‌هایی که با کاهش حجم همراه هستند، با ترکیب سدیم و جایگزینی حجم درمان می‌شوند. در این شرایط برای جایگزینی حجم از محلول نرمال سالین یا رینگر لاکتات استفاده می‌شود.

۶- در شرایطی که مقدار کل سدیم بدن و حجم مایعات بدن افزایش یافته است، با محدودیت آب و نمک، هیپوناترمی را کنترل می‌کنیم.

■ **هیپوناترمی تهدیدکننده حیات:** اگر هیپوناترمی موجب اختلال نورولوژیک تهدیدکننده حیات شود، از محلول سالین هیپرنوتیک (۲٪) یا بیشتر استفاده می‌کنیم.

■ نحوه محاسبه کمبود سدیم

$TBW \times (\text{سدیم سرم} - 140) = \text{سدیم مورد نیاز}$ (mEq)

وزن بدن (Kg) \times درصد تقریبی آب بدن (%) = TBW

■ **سرعت اصلاح هیپوناترمی:** حداکثر نصف سدیم مورد نیاز در ۱۸-۱۲ ساعت اول تجویز می‌شود. برای پیشگیری از مینوئیز پل مغزی، سرعت اصلاح نباید بیشتر از ۱۲ mEq/L در ۲۴ ساعت باشد.

■ **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی هیپوناترمی معمولاً به شرایط زمینه‌ای بستگی دارد. علائم نورولوژیک در سطح سدیم ۱۲۰-۱۳۰ mEq/L شایع‌تر است.

۳۵ ساله دیابتی تحت عمل جراحی بزرگ شکمی قرار گرفته است. پس از عمل NG-Tube دارد، سرم ۲/۳-۱/۳ و آنتی بیوتیک وسیع الطیف می‌گیرد. ۲۴ ساعت پس از عمل دچار ضعف، کنفوزیون و تهوع می‌گردد. نبض ۵۰ در دقیقه و فشارخون ۱۷۰/۱۰۰ میلی‌مترجیوه دارد. اگرچه مخاط آثار دهیدراسیون ندارد ولی حجم ادرار در چند ساعت اخیر کاهش یافته است. در آزمایشات $Hb=12/5$ ، $Hct=31$ ، $Na=120 \text{ meq/L}$ ، پتاسیم ۳/۲ و قند خون ۳۰۰ دارد. تجویز کدامیک از موارد زیر را برای رفع مؤثر علائم توصیه می‌نمایند؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۳)

- (الف) مانیتول (ب) انسولین کریستال
(ج) محلول کلرید سدیم ۳٪ (د) دیورتیک

الف ب ج د



هیپوناترمی

■ **تعریف:** به سدیم بالاتر از ۱۵۰ mEq/L، هیپوناترمی اطلاق می‌گردد.

■ اتیولوژی

- ۱- از دست دادن آب به تنهایی: اختلالات هیپوتالاموس، عدم جبران مایعات از دست رفته نامحسوس
- ۲- از دست دادن آب و نمک: اتلاف گوارشی، دیورز اسموتیک، مصرف بیش از حد دیورتیک، دیابت بی‌مزه مرکزی یا نفروژنیک، سوختگی، تعریق بیش از حد
- ۳- عارضه جانبی از داروها
- ۴- افزایش سدیم بدن بدون از دست دادن آب: سندرم کوشینگ، هیپرآلدوسترونیزم، تولید اکتوپیک ACTH، تجویز ایاتروژنیک سدیم، نوشیدن آب دریا
- ۵- هیپوناترمی شدید در شرایطی ایجاد می‌شود که فرد قادر به نوشیدن آب نباشد: دوران شیرخوارگی، معلولیت، وضعیت هوشیاری مختل

۳- در بیماران با کمبود حجم عروقی (حتی اگر ادم محیطی و افزایش TBW وجود داشته باشد) جایگزینی با کریستالوئید یا فرآورده‌های خونی انجام می‌شود.

اختلالات سدیم

■ **اهمیت:** مهمترین یونی که اسمولاریته ECF و تعادل حجم مایع در بدن را تعیین می‌کند، سدیم است. یک فرد طبیعی روزانه به ۱-۳ mEq/Kg سدیم نیاز دارد.

■ اثرات سدیم در تعادل مایعات

- ۱- اگر سدیم در مایع خارج سلولی افزایش یابد، موجب خروج مایع از سلول می‌شود.
- ۲- اگر سدیم در مایع خارج سلولی کم شود، موجب ورود مایع به سلول می‌شود.



هیپوناترمی

■ **تعریف:** به سدیم کمتر از ۱۳۵ mEq/L، هیپوناترمی گفته می‌شود. غلظت سدیم سرم همواره نشان‌دهنده مقدار واقعی سدیم و اسمولاریته سرم نیست. به عنوان مثال، در افرادی که مبتلا به بیماری‌های مزمن قلبی، کبدی و یا کلیوی هستند، مقدار سدیم افزایش می‌یابد، اما آب بدن به مقدار بیشتری افزایش پیدا می‌کند و به همین دلیل، بیمار دچار هیپوناترمی می‌شود.

■ اتیولوژی

● **هیپوناترمی ترقیقی:** در بیماران جراحی اغلب پس از احیا با محلول‌های هیپوتونیک برای جبران مایعات از دست رفته از طریق گوارشی یا فضای سوزم، رخ می‌دهد. شایعترین علت هیپوناترمی بعد از عمل جراحی، تجویز مایعات بیش از حد هیپوتون است.

● هیپوناترمی کاذب: در موارد زیر روی می‌دهد:

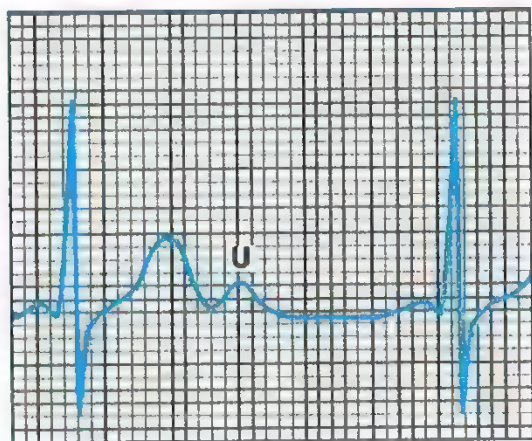
- ۱- هیپرگلیسمی شدید
 - ۲- هیپرتری‌گلیسریدمی شدید
 - ۳- پس از انفوزیون وریدی لیپید
- **عفونت‌های نکره‌وزان بافت نرم**

■ **تظاهرات بالینی:** تظاهرات اولیه هیپوناترمی، علائم ناشی از اختلال CNS (به علت ادم مغز و نخاع) هستند. اگر هیپوناترمی سریع‌آز رخ داده باشد و سدیم سرم بین ۱۲۰ تا ۱۳۰ باشد، ممکن است تحریک‌پذیری، ضعف، خستگی، افزایش رفلکس‌های تاندونی عمقی و تویج عضلانی ایجاد شود. هیپوناترمی شدید اگر درمان نشود، می‌تواند سبب تشنج، کوما، آرفلکسی و مرگ شود.

■ **تشخیص:** در تشخیص هیپوناترمی، سدیم سرم و ادرار، اسمولالیتیه سرم و ادرار و pH باید سنجیده شوند. آزمایش خون می‌تواند اختلالات همراه (مثل هیپرگلیسمی، بیماری کبدی و اختلالات اسید-باز) را تشخیص دهد. وضعیت حجمی باید به کمک شرح حال و معاینه بالینی ارزیابی شود.

■ درمان: درمان هیپوناترمی وابسته به علت، شدت و ماهیت آن است.

- ۱- پلی‌دیپسی سایکوزنیک با محدودیت دریافت آب، درمان می‌شود.
- ۲- هیپوناترمی ترقیقی با محدودیت دریافت مایعات کنترل می‌گردد.
- ۳- دیورتیک‌های تیازیدی می‌توانند موجب هیپوناترمی شوند. در این افراد قطع دیورتیک بهترین درمان است.



شکل ۲-۲. ایجاد موج U در هیپوکالمی

الف) اتلاف هیدروژن در مایعات استفراغ شده یا NG-Tube موجب آنکالوز متابولیک هیپوکلرمیک هیپوکالمیک می شود.

ب) افزایش pH موجب شیفت پتاسیم به داخل سلول می شود.

ج) اسیدوزی پارادوکس

۳- اتلاف کلیوی

۴- شیفت پتاسیم به داخل سلول: تجویز انسولین و آلكالوز

تظاهرات بالینی: تا زمانی که پتاسیم سرم به کمتر از ۳ mEq/L نرسد، علائم بالینی ظاهر نمی شوند.

۱- علائم عصبی - عضلانی شامل ضعف عضلات اسکلتی، خستگی،

پارستزی، فلج و رابدومیولیز

۲- رفلاکس تاندونی عمقی ممکن است کاهش یابد یا از بین برود.

۳- آنورکسی، پلی اوری و تهوع و استفراغ به همراه ایلئوس پارالیتیک

۴- اتلاف پتاسیم کل بدن موجب آتروفی سلولی و بالانس منفی نیتروژن می شود.

۵- به علت اختلال در عملکرد توبولار کلیه، کلیه ها قادر به تغلیظ ادرار نخواهند بود و همین امر سبب پلی اوری و پلی دیپسی می شود.

۶- کاهش سریع پتاسیم ممکن است به ایست قلبی منجر شود.

نکته ای بسیار مهم مهم ترین اختلال الکترولیتی که در جراحی موجب ایلئوس پارالیتیک می شود، هیپوکالمی است.

تغییرات ECG

۱- موج T ممکن است صاف یا معکوس شود یا ولتاژ آن کم گردد.

۲- موج U برجسته

۳- افت قطعه ST

۴ افزایش فاصله PR

۵- کمپلکس QRS پهن (شکل ۲-۲)

تشخیص

۱- در صورتی که هیپوکالمی خفیف بوده و علت آن واضح باشد، سنجش سطح پتاسیم سرم کافی است.

۲- در صورت مصرف دیگوکسین، سطح دیگوکسین سرم نیز باید اندازه گرفته شود.

۳- اگر هیپوکالمی شدیدتر یا مقاوم به درمان باشد، اندازه گیری سطح کلسیم و منیزیم سرم نیز ضرورت دارد.

تظاهرات بالینی: علائم بالینی ناشی از هیپرناترمی، به شدت آن و سرعت ایجاد هیپرناترمی بستگی دارد:

۱- هنگامی که سدیم سرم به بیش از ۱۶۰ mEq/L رسبد، علائم دهیدراتاسیون از جمله کاهش تورگور بافتی، اولیگوری، تب و تاکی کاردی ایجاد می شوند.

۲- علائم عصبی - عضلانی شامل تویج عضلانی، بی قراری، ضعف، دلیریوم، کوما، تشنج و مرگ هستند.

۳- یک یافته شایع در اتوپسی بیماران مبتلا به هیپرناترمی، خونریزی داخل مغزی است (۱۰۰٪ امتحانی).

درمان: درمان هیپرناترمی شامل اصلاح کمبود نسبی یا مطلق آب است.

۱- اگر کمبود آب خفیف باشد، می توان آن را به صورت خوراکی یا با دکستروز واتر ۵٪ جایگزین کرد.

۲- در شرایطی که کمبود آب شدیدتر باشد، مقدار کمبود آب را طبق فرمول زیر محاسبه می کنیم:

$$TBW \times \frac{140 - \text{سدیم سرم}}{140} = \text{کمبود آب (لیتر)}$$

۳- جایگزینی آب باید به آهستگی صورت گیرد؛ به طوری که در ۲۴-۱۲ ساعت اول، حداکثر نصف مقدار کمبود آب جایگزین شود.

۴- در اتلاف آب خالص، انفوزیون وریدی دکستروز ۵٪ اندیکاسیون دارد.

۵- اگر جایگزینی آب سریع تر از حد معمول انجام شود، شیفت اسموتیک و ادم سلولی رخ می دهد. ادم سلول های مغزی موجب اختلال شدید نورولوژیک می شود.

یادآوری اصلاح سریع هیپوناترمی موجب میلینولیز پل مغزی و اصلاح سریع هیپرناترمی موجب ادم مغزی می شود.

سوال کدامیک از گزینه های زیر، از علائم هیپرناترمی نیست؟

(پرانترنی - اسفند ۹۹)

الف) اولیگوری
ب) تب
ج) افزایش تورگور پوست
د) تاکی کاردی

الف ب ج د

اختلالات پتاسیم

کاتیون اصلی داخل سلولی، پتاسیم بوده که تعیین کننده اصلی حجم داخل سلول است. پتاسیم یک فاکتور کمکی مهم در متابولیسم است. پتاسیم خارج سلولی نقش مهمی در عملکرد عصبی - عضلانی دارد.



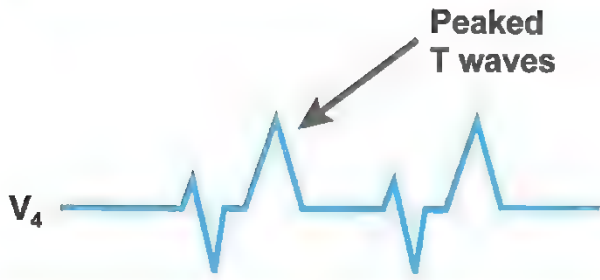
هیپوکالمی

تعریف: به پتاسیم پائین تر از ۳/۵ mEq/L، هیپوکالمی اطلاق می شود.

انیولوزی

۱- دریافت ناکافی

۲- اتلاف گوارشی: اتلاف گوارشی یکی از علل اصلی هیپوکالمی است. حداکثر غلظت پتاسیم در دستگاه گوارش، در کولون و رکتوم می باشد. استفراغ یا NG-Tube طولانی مدت با مکانیسم زیر موجب اتلاف گوارشی پتاسیم می گردند:



شکل ۳-۲. موج T بلند در هیپرکالمی

تشخیص: با اندازه‌گیری سطح پتاسیم سرم به تشخیص می‌رسیم.

اگر پتاسیم بالا گزارش شود و به صحت آن شک داشته باشیم، نمونه خون را دوباره ارسال می‌کنیم؛ البته در مواردی که پتاسیم بسیار بالا باشد، منتظر جواب نبوده و درمان را بلافاصله آغاز می‌کنیم.

درمان: هدف اولیه از درمان هیپرکالمی، رساندن پتاسیم به حدی بوده که تهدیدکننده حیات نباشد.

۱- در هیپرکالمی خفیف (کمتر از 6 mEq/L)، اقدامات ساده‌ای مثل کاهش دریافت پتاسیم، قطع دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم، اصلاح کمبود حجم و اختلالات اسید-باز کفایت می‌کند. همچنین می‌توان از دیورتیک‌های دفع‌کننده پتاسیم استفاده نمود. کمبودهای هورمونی در صورت وجود، باید جایگزین شوند.

۲- اگر سطح پتاسیم بالاتر باشد، ۱۰ واحد انسولین وریدی به همراه ۲۵ گرم گلوکز در طی ۵ دقیقه تجویز می‌گردد. این درمان موجب شیفیت پتاسیم به داخل سلول می‌شود. تجویز بی‌کربنات نیز با همین مکانیسم به اصلاح هیپرکالمی کمک می‌کند.

۳- می‌توان از سدیم پلی‌استیرن سولفونات (کی‌اگزالات) هم استفاده کرد. کی‌اگزالات یک رزین تبادل‌کننده کاتیون بوده که به صورت خوراکی یا رکتال مصرف می‌شود و پتاسیم را از بدن دفع می‌کند.

۴- در بیمارانی که دچار علائم قلبی شده‌اند، انفوزیون آهسته وریدی گلوکونات کلسیم در طی ۵ دقیقه لازم است (۱۰۰٪ امتحانی).

۵- در مبتلایان به نارسایی کلیه، هیپرکالمی به کمک همودیالیز یا دیالیز صفاقی اصلاح می‌گردد.

پیش‌آگهی: هیپرکالمی به خودی خود، روند بهبود بیمارانی جراحی را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد، بلکه این عوارض قلبی هیپرکالمی است که اگر سریعاً درمان نشود، می‌تواند کشنده باشد.

مثال: آقای ۴۰ ساله به دنبال ترومای له‌شونده اندام تحتانی چپ به اورژانس آورده می‌شود. علائم حیاتی بیمار پایدار است ولی بیمار تهوع و استفراغ دارد. در ECG، نمای T بلند دارد؛ اولین اقدام کدام است؟ (پراگرنی شهرپور ۹۸ - قطب ۱۰ - کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) تزریق گلوکونات کلسیم وریدی

(ب) تجویز گلوکز + انسولین رگولار

(ج) تجویز ۲ لیتر سرم نرمال سالین Stat

(د) نبولایزر آلبوتروپول

الف ب ج د

درمان: برای درمان هیپرکالمی باید جایگزینی پتاسیم صورت گیرد و علل زمینه‌ای برطرف شود.

۱- در صورت امکان، پتاسیم به طور خوراکی جایگزین می‌شود.

۲- در صورت تجویز وریدی، سرعت انفوزیون نباید بیشتر از 10 mEq در ساعت باشد. تا زمانی که سطح سرمی پتاسیم به $3/5$ برسد، انفوزیون باید ادامه پیدا کند. اگر پتاسیم با سرعت بیشتر از این مقدار تجویز شود، منجر به هیپرکالمی و آریتمی کشنده قلبی می‌گردد.

۳- منیزیم و کلسیم سرم نیز باید به طور همزمان اصلاح گردد.

نکته‌ای بسیار مهم: مهم‌ترین اختلال الکترولوسی که موجب هیپرکالمی می‌شود، هیپومنیزیمی است، در این شرایط ابتدا باید منیزیم اصلاح شده و سپس پتاسیم تجویز گردد.

بیمار ۵۵ ساله‌ای متعاقب جراحی در ICU بستری است. در آزمایشات انجام شده، پتاسیم $2/5$ گزارش می‌شود. کدامیک از موارد زیر جزء علائم این اختلال محسوب می‌شود؟ (پراگرنی - شهرپور ۹۹)

(الف) پلی‌اوری

(ب) تشدید رفلکس‌های تاندونی

(ج) موج T بلند در ECG

(د) اسهال

الف ب ج د



هیپرکالمی

تعریف: به پتاسیم سرم بالاتر از 5 mEq/L ، هیپرکالمی اطلاق می‌گردد.

اتیولوژی

علل اگزوژن

۱- دریافت تغذیه‌ای بیش از حد در بیمارانی مبتلا به نارسایی کلیه

۲- انتقال خون

علل آندوژن: هنگامی که مقادیر زیادی پتاسیم از داخل سلول به خارج سلول و فضای بین سلولی آزاد شود، رخ می‌دهد. این موارد عبارتند از: آسیب‌های له‌کننده (Crush injury)، همولیز، لیز، جذب یک هماتوم بزرگ، کاتابولیسم چربی و عضله

● اختلالات کلیوی: کاهش دفع کلیوی پتاسیم

● شیفیت پتاسیم داخل سلولی به خارج سلول: اسیدوز حاد متابولیک یا تنفسی، کمبود انسولین، درمان با دی‌ژیتال (دیگوکسین) و داروهای کاردیوتونیک

● علل دارویی: با دو مکانیسم زیر موجب هیپرکالمی می‌گردد:

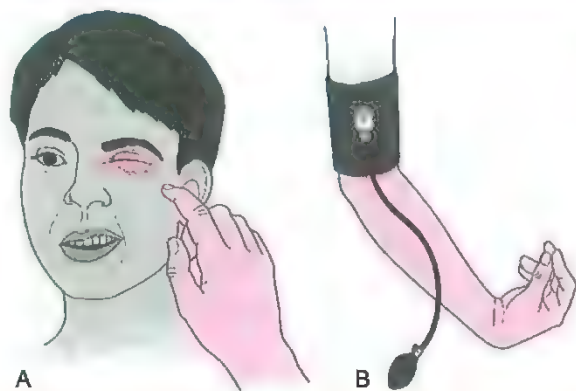
۱- جلوگیری از دفع پتاسیم: دیورتیک‌ها (اسپیرونولاکتون، تریامترن، آمیلوراید)، NSAIDs، بتابلوکرها و مهارکننده‌های ACE

۲- شیفیت پتاسیم به خارج سلول: ترکیبات دی‌ژیتال، آرزینین، بتابلوکرها

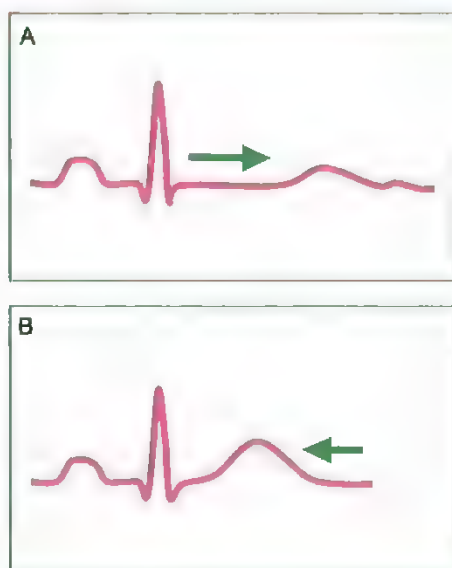
و برخی سموم

تظاهرات بالینی: اگرچه هیپرکالمی موجب ضعف عضلات محیطی و در نهایت فلج تنفسی می‌گردد ولی مهمترین تظاهر هیپرکالمی، علائم و نشانه‌های قلبی هستند.

تغییرات ECG: اولین نشانه هیپرکالمی در ECG، موج T بلند بوده که در سطح سرمی 7 mEq/L رخ می‌دهد. افزایش بیشتر پتاسیم، سبب تغییرات بیشتری در ECG می‌گردد. هنگامی که پتاسیم سرم به بیشتر از 8 mEq/L رسید، فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی ممکن است رخ دهد (شکل ۳-۲).



شکل ۲-۲. A: نشانه شوشتوک. با ضربه زدن به عصب صورتی، اسپاسم صورت رخ می‌دهد. B: نشانه تروسو. اسپاسم ناشی از فشار آوردن به عروق و اعصاب اندام فوقانی با کاف فشارخون



شکل ۲-۵. QT طولانی در هیپوکلسمی (شکل A)، QT کوتاه در هیپرکلسمی (شکل B)

ECG: هیپوکلسمی موجب طولانی شدن فاصله QT می‌شود (شکل ۲-۵).

تشخیص: تشخیص هیپوکلسمی بر اساس سنجش کلسیم، همزمان با اندازه‌گیری پتاسیم، منیزیم، فسفات و آلکالین فسفاتاز می‌باشد. در معاینه بالینی بیمار باید به دنبال اسکار جراحی در قدام گردن بگردیم؛ چرا که تیروئیدکتومی و پاراتیروئیدکتومی می‌توانند منجر به هیپوکلسمی شوند.

درمان

- درمان هیپوکلسمی علامت‌دار به کمک اصلاح کمبود کلسیم و طبیعی کردن نسبت بین کلسیم یونیزه و توتال صورت می‌گیرد. اصلاح اختلالات اسید-باز و رفع بیماری زمینه‌ای به اصلاح این نسبت کمک می‌کند.
- در هیپوکلسمی شدید و علامت‌دار، اصلاح اورژانسی هیپوکلسمی به کمک گلوکونات کلسیم یا کلرید کلسیم وریدی صورت می‌گیرد.
- ویتامین D نیز ممکن است لازم باشد؛ در صورت مصرف تیازید، دفع کلیوی کلسیم کاهش یافته و در نتیجه می‌توان دوز ویتامین D را کم کرد.

هیپوکلسمی

تعریف: اگر کلسیم توتال سرم کمتر از 8 mg/dL باشد، به آن هیپوکلسمی گفته می‌شود. هیپوکلسمی در بیماران جراحی شایع است.

محدوده طبیعی کلسیم: رنج طبیعی کلسیم توتال سرم بین 8 تا 10.5 mg/dL و رنج طبیعی کلسیم یونیزه 4.75 تا 5.3 mg/dL است. بیشتر کلسیم متصل، به آلبومین وصل بوده و کلسیم توتال سرم به آلبومین سرم وابسته است. فعالیت کلسیم بیشتر ناشی از کلسیم یونیزه است.

اتیولوژی

- پانکراتیت حاد
 - کمبود منیزیم (هیپومنیزیمی)
 - هیپرفسفاتی
 - عفونت‌های شدید بافت نرم (فاشیت نکروزان)
 - هیپوپاراتیروئیدی متعاقب تیروئیدکتومی و پاراتیروئیدکتومی
 - جذب ناکافی کلسیم از روده‌ها در بیماری‌های زیر:
 - الف) بیماری التهابی روده
 - ب) اختلال عملکرد بخش اگزوکرین پانکراس
 - ج) سندرم‌های سوء جذب
 - افزایش دفع مایع به علت اسهال مزمن و فیستول‌های روده‌ای و پانکراسی
 - کمبود ویتامین D می‌تواند سبب هیپوکلسمی شود؛ علل کمبود ویتامین D عبارتند از:
 - الف) مصرف داروهای ضد تشنج مثل فنی‌توئین و فنوباریتال
 - ب) اختلال در سنتز ویتامین D در بیماری‌های کلیوی و کبدی
 - بعد از تزریق خون ممکن است به علت اتصال سیترات به کلسیم و رقیق شدن سرم، هیپوکلسمی رخ دهد.
- هیپوکلسمی کاذب:** هیپوکلسمی کاذب زمانی رخ می‌دهد که میزان آلبومین سرم پائین بوده و به جای سنجش کلسیم یونیزه، کلسیم توتال اندازه‌گیری شود.

● طبقه‌بندی هیپوکلسمی بر اساس PTH

- PTH پائین باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد: هیپومنیزیمی و هیپوپاراتیروئیدی واقعی در این گروه قرار داشته و موجب هیپوکلسمی می‌گردند.
- PTH غیر مؤثر (Ineffective): اختلالات ویتامین D، نارسایی مزمن کلیه و هیپوپاراتیروئیدی کاذب با این مکانیسم موجب هیپوکلسمی می‌شوند.
- PTH بالا: هیپرفسفاتی

تظاهرات بالینی

- علائم اولیه هیپوکلسمی شامل گزگز دور دهان، بی‌حسی و گزگز نوک انگشتان و کرامپ عضلانی است.
- تشدید رفلکس‌های تاندونی
- نشانه‌های شوشتوک و تروسو مثبت گردیده و تتانی ایجاد می‌شود.
- در نهایت تشنج رخ می‌دهد (شکل ۲-۴).
- بیمار ممکن است کانفیوز یا افسرده باشد.

نشانه شوشتوک و تروسو

- به اسپاسم یک طرفه صورت هنگامی که به عصب فاشیال به آرامی ضربه زده می‌شود، نشانه شوشتوک گفته می‌شود.
- به اسپاسم کارپوپدال، نشانه تروسو اطلاق می‌گردد.

خانم ۵۰ ساله‌ای به علت توانایی نادوار بودگی، تحت عمل جراحی قرار گرفته و بعد از عمل دچار اسپاسم کارپوپدال و علامت شوستوک مثبت گردیده است؛ اولین اقدام شما کدام است؟

(پرنترنی شهریور ۹۸ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) اندازه‌گیری کلسیم سرمی اورژانس

(ب) اندازه‌گیری هورمون پاراتیروئید سرمی

(ج) انجام الکتروکاردیوگرافی اورژانس

(د) شروع درمان با گلوکونات کلسیم وریدی

الف ب ج د



هیپرکلسمی

تعریف: به کلسیم بالاتر از 10.5 mg/dL ، هیپرکلسمی اطلاق می‌گردد.

اتیولوژی

- ۱- هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثانویه و کانسر متاستاتیک پستان، شایع‌ترین علل هیپرکلسمی در بیماران جراحی هستند.
- ۲- بدخیمی‌ها هم از طریق درگیری استخوان و هم از طریق ترشح ماده PTH-like موجب هیپرکلسمی می‌شوند. بدخیمی‌های پیشرفته و علامتدار، موجب هیپرکلسمی می‌گردند.
- ۳- در بیماران بی‌تحرک (Bedridden)، هیپرکلسمی خفیف و بی‌علامت رخ می‌دهد.

علائم بالینی

- ۱- علائم اولیه هیپرکلسمی غیراختصاصی بوده و شامل ضعف، خستگی، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ هستند.
- ۲- با بالا رفتن کلسیم، سردردهای شدید، درد منتشر عضلانی - اسکلتی، پلی‌اورمی و پلی‌دیپسی روی می‌دهد.
- ۳- استفراغ و پلی‌اورمی ناشی از هیپرکلسمی بیمار را به طرف هیپوولمی و دهیدراتاسیون می‌برد.
- ۴- در مقادیر طبیعی یا افزایش یافته فسفات، ممکن است در ارگان‌هایی مثل کلیه، قلب و پوست، کلسیفیکاسیون ایجاد شود.
- ۵- پانکراتیت و نارسایی کلیه نیز می‌تواند رخ دهد. علل نارسایی کلیه عبارتند از: کاهش حجم، نفروکلسینوز و رسوب زنجیره‌های سبک یا پروتئین‌های نفروتوکسیک میلوگ.
- ۶- هنگامی که کلسیم سرم به 15 mg/dL و بیشتر می‌رسد، کنفوزیون، خواب‌آلودگی، استوپور و کوما رخ می‌دهد. در این شرایط اگر کلسیم به سرعت اصلاح نگردد، می‌تواند منجر به مرگ بیمار شود.

ECG: در هیپرکلسمی، فاصله QT کوتاه شده و موج T پهن می‌گردد.

ارتباط هیپرکلسمی با بدخیمی: کانسرها، پروستات و پستان با متاستاز به استخوان موجب هیپرکلسمی می‌گردند. ممکن است اولین تظاهر این تومورها، هیپرکلسمی ناشی از متاستاز به استخوان باشد.

درمان: در ابتدا باید ورود کلسیم به بدن محدود شود، هیدراتاسیون برقرار شود و دفع ادراری کلسیم افزایش یابد. اگر بیمار علامت‌دار باشد با سطح کلسیم بالا باشد، بیمار باید در بیمارستان بستری شود. اقدامات درمانی در هیپرکلسمی عبارتند از:

- ۱- ابتدا مقادیر زیادی نرمال سالین با سالین نیم‌نرمال به صورت وریدی نزدیک می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

- ۲- دیورتیک‌های لوپ (مثل فورسماید) دفع ادراری را افزایش می‌دهد.
- ۳- مانیتورینگ دقیق حجم مایعات باید انجام شود.
- ۴- مکمل خوراکی با تزریقی فسفات می‌تواند یا کلسیم خون را که اکثراً ناشکیل داده و سبب کاهش کلسیم سرم شود، تجویز وریدی این مکمل‌ها می‌تواند منجر به کاهش شدید کلسیم سرم گردد.

پرستار بخش برای ضعف، بی‌حالی و بی‌قراری خانم میانسال که به دنبال شکستگی پاتولوژیک شفت فمور راست عمل شده است، شما را بر باین بیمار خواسته و ECG درخواست می‌شود که در آن موج T پهن و فاصله QT کوتاه شده است؛ بهترین اقدام درمانی بعدی کدام است؟

(پرنترنی میان‌دوره - خرداد ۹۸)

(الف) ارسال تروپونین با شک به سکته قلبی (MI)

(ب) درخواست CT-Scan مغز

(ج) درخواست یورینوگرام و تجویز سرم نرمال سالین

(د) درخواست کراتینین و آماده کردن بیمار جهت دیالیز اورژانس

الف ب ج د

اختلالات منیزیم

از آنجایی که منیزیم کوفاکتور بسیاری از آنزیم‌ها است، نقش مهمی در متابولیسم بدن دارد.



هیپومنیزیمی

- مقدار طبیعی:** میزان منیزیم سرم بین 0.5 mEq/L تا 2.5 mEq/L است.
- اپیدمیولوژی:** هیپومنیزیمی در بیماران جراحی و به ویژه افراد سالخورده که در شرایط گرسنگی بوده یا اتلاف گوارشی و یا اختلالات جذب دارند، شایع است.
- همراهی با سایر اختلالات الکترولیتی:** هیپومنیزیمی شدید از طریق کاهش ترشح PTH، مقاومت استخوانی و اختلال در پاسخ کلیوی، موجب هیپوکلسمی شدید می‌شود.

اتیولوژی: شایع‌ترین علت هیپومنیزیمی، کمبود تغذیه‌ای به همراه اتلاف گوارشی و کمبود سایر عناصر می‌باشد. سایر علل هیپومنیزیمی عبارتند از: الکلیسم مزمن، سوءجذب، پانکراتیت حاد، ترکیب نامناسب TPN، اختلالات آندوکراین و داروها

- علائم بالینی:** منیزیم بر روی تسکین ورم‌ها، کاهش برادری، علائم عصبی و عضلانی، بی‌اشتهایی، ضعف و تارتاری رخ می‌دهد. سپس علائم نوروماسکولار شامل کرامپ عضلانی، فاسیکولاسیون، تنان، اسپاسم کارپوپدال، پارستزی، بی‌قراری، عدم تمرکز، کنفوزیون، افزایش رفلکس‌های تاندونی و آریتمی رخ می‌دهد.
- تشخیص:** تشخیص با سنجش سطح منیزیم سرم صورت می‌گیرد.

درمان

- ۱- ابتدا باید علت زمینه‌ای اصلاح شود.
- ۲- اگر هیپومنیزیمی خفیف بوده و به دلیل اختلالات جذبی نباشد، منیزیم خوراکی تجویز می‌گردد.

● **جذب ناکافی:** جذب ناکافی به دنبال سوء تغذیه، سوء جذب، دفع گوارشی، مصرف طولانی مدت ضد اسیدها، ترکیب نامناسب TPN و کمبود ویتامین D ایجاد می شود.

● **افزایش دفع کلیوی:** به دنبال مصرف دیورتیک، هیپرولمی، درمان با کورتیکوئید، هیپرآلدسترونیزم، SIADH و هیپرپاراتیروئیدی رخ می دهد.

● **شیفت بین کمپارتمانها:** به دنبال هورمون ها و مواد مغذی محرک آزادسازی انسولین، درمان DKA، بهبودی از شرایط هیپومتابولیک، بدخیمی های سرپا پیشرونده و آلكالوز تنفسی رخ می دهد.

● **سایر علل:** الکلیسم مزمن، سوختگی، بعد از پاراتیروئیدکتومی و پیوند کلیه

■ **علائم بالینی:** در بیماران با کمبود شدید فسفات، آنورکسی، سرگیجه، استئومالاسی، کاردیومیوپاتی احتقانی شدید، ضعف عضلانی پروگزیمال، نقایص بینایی، فلج صعودی، آنمی همولیتیک، نارسایی تنفسی، اختلال عملکرد لکوسیت و اریتروسیت، رابدومیولیز، هیپرکلسیوری، هیپوکلسمی شدید و دیس فانکشن CNS (کوما، تشنج و مرگ) رخ می دهد. بیماران به شدت بدحال با هیپوفسفاتی را نمی توان از ونتیلاتور جدا کرد.

● **تشخیص:** سنجش فسفر سرم

■ **اختلالات همراه:** در صورت کمبود فسفات، دفع پتاسیم و منیزیم نیز وجود دارد.

درمان

۱- تجویز خوراکی یا وریدی نمک های فسفات

۲- درمان سایر اختلالات الکترولیتی

۳- ممکن است نیاز به قطع دیورتیک ها باشد.

۴- جراحی خارج سازی VIPoma

❗ **توجه:** تجویز فسفر اکثر اختلالات را کاهش یا بهبود می دهد ولی نارسایی تنفسی ممکن است کاملاً بازگشت نکند.



هیپرفسفاتی

هیپرفسفاتی در بزرگسالان نسبتاً شایع بوده و حتی در صورت کمبود فسفر توتال بدن نیز دیده می شود.

اتیولوژی

● **کاهش ترشح کلیوی فسفر**

● **افزایش جذب روده ای:** به دنبال سارکونیدوز و سل (هر دو تولیدکننده ویتامین D) یا خوردن زیاد ویتامین D و فسفات رخ می دهد.

● **ایاتروژنیک:** متعاقب تزریق مایعات حاوی فسفات رخ می دهد.

● **انتقال از داخل سلول به خارج آن:** اسیدوز، لیز تومور، آنمی همولیتیک، تیروتوکسیکوز و رابدومیولیز موجب انتقال فسفر از داخل سلول به خارج می شوند.

■ **علائم بالینی:** هیپرفسفاتی بدون علامت بوده ولی در صورت وجود هیپرکلسمی شدید، نارسایی کلیه یا مسمومیت با ویتامین D، فسفات کلسیم در مناطق اکتوپیک رسوب می کند.

■ **تشخیص:** سنجش فسفر سرم

■ **درمان:** معمولاً نیازی به درمان هیپرفسفاتی نیست مگر اینکه دریافت بیش از حد وجود دارد یا با مشکلاتی همراه است. درمان عبارت است از:

۱- آنتی اسید با پایه آلومینیوم

۲- دیورتیک

۳- دیالیز در صورت وجود نارسایی کلیه

۳- اگر هیپومنیزیمی متوسط یا شدید باشد، درمان باید توسط سولفات منیزیم وریدی صورت گیرد.

■ **آقای ۷۵ ساله ای به علت فیستول روده باریک در زمینه جراحی قبلی در ICU جراحی بستری و تحت تغذیه کامل وریدی (TPN) قرار دارد. دچار تشنج و افزایش رفلکس های عمقی می شود. تشخیص کدام است؟**

(پراگماتیسم - تیر ۹۷)

ب) هیپرکالمی

د) هیپرمیزیمی

الف) هیپوکالمی

ج) هیپومنیزیمی

الف ب ج د



هیپرمیزیمی

■ **اتیولوژی:** هیپرمیزیمی واضح بالینی، اختلال نادری است، به ویژه اگر عملکرد کلیوی طبیعی باشد. علل ایجاد آن عبارتند از:

۱- نارسایی کلیه

۲- دهیدراتاسیون

۳- اسیدوز متابولیک شدید

۴- نارسایی آدرنال

۵- هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی خوش خیم

۶- مصرف بیش از حد نمک های منیزیم در مسهل ها

۷- در مادر و نوزاد بعد از درمان اکلامپسی

۸- مصرف آنتی اسیدهای دارای منیزیم در بیماران با نارسایی کلیه

۹- آلكالوز متابولیک

■ **علائم بالینی:** علائم ناشی از هیپرمیزیمی سیری پیشرونده داشته و با اختلالات عصبی - عضلانی و CNS تظاهر می یابد. بعد از تهوع ا اولیه، لتارژی، ضعف، هیپوونتیلیاسیون، کاهش رفلکس های تاندونی عمقی رخ داده و سپس با پیشرفت بیماری، هیپوتانسیون، برادی کاردی، فلج عضلات اسکلتی، سرکوب تنفسی، کوما و مرگ ایجاد می گردد.

■ **تشخیص:** تشخیص با سنجش منیزیم سرم صورت می گیرد.

درمان

۱- هیپرمیزیمی خفیف با هیدراتاسیون خوراکی و کنترل دریافتی منیزیم درمان می شود.

۲- علائم هیپرمیزیمی شدید با تجویز کلسیم وریدی موقتاً از بین می روند. منیزیم اضافه با هیدراتاسیون، دیورتیک یا همودیالیز اصلاح می گردد.

اختلالات فسفر

فسفر در تمام بافت های بدن وجود دارد، لذا در تمام فرآیندهای متابولیک نقش دارد. جذب روده ای فسفر، تحت تأثیر ویتامین D بوده و ۷۰٪ از فسفر خورده شده در روده جذب می گردد.



هیپوفسفاتی

■ **محدوده طبیعی:** فسفر طبیعی سرم در محدوده ۲/۵-۴/۵ mg/dl است.

■ **اتیولوژی:** هیپوفسفاتی در جراحی شایع بوده و علل آن عبارتند از:

اختلالات تعادل اسید - باز



مقادیر طبیعی و غیر طبیعی pH

مقادیر طبیعی

- ۱- pH طبیعی بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است.
- ۲- PCO₂ طبیعی بین ۳۷ تا ۴۵ mmHg است.
- ۳- بی کربنات طبیعی بین ۲۲ تا ۲۶ mEq/L است.

اسیدوز و آلکالوز

- ۱- اگر pH کمتر از ۷/۳۵ باشد، اسیدوز وجود دارد.
- ۲- اگر pH بیشتر از ۷/۴۵ باشد، آلکالوز وجود دارد.

متابولیک

- ۱- اگر بی کربنات کمتر از ۲۲ باشد، اسیدوز متابولیک وجود دارد.
- ۲- اگر بی کربنات بالاتر از ۲۶ باشد، آلکالوز متابولیک وجود دارد.

تنفسی

- ۱- اگر PCO₂ بالاتر از مقادیر طبیعی باشد، اسیدوز تنفسی وجود دارد.
- ۲- اگر PCO₂ کمتر از مقادیر طبیعی باشد، آلکالوز تنفسی وجود دارد.

دو قانون مهم

- ۱- تغییر PCO₂ به میزان ۱۰ mmHg موجب تغییر pH به میزان ۰/۰۸ در خلاف جهت می شود. یعنی با افزایش PCO₂، pH کاهش می یابد.
- ۲- تغییر بی کربنات به میزان ۱۰ mEq/L موجب تغییر pH به میزان ۰/۱۶ در همان جهت می شود. یعنی با افزایش بی کربنات، pH افزایش می یابد.



اسیدوز تنفسی

اتیولوژی: اسیدوز تنفسی به علت هیپوونتیلیسیون آلونولی و در نتیجه

احتباس CO₂ رخ می دهد و به دو شکل حاد و مزمن است.

● **اسیدوز تنفسی حاد:** علل ایجاد آن سرکوب تنفسی و کاهش تلاش تنفسی است.

● **اسیدوز تنفسی مزمن:** معمولاً به دنبال بیماری ریوی پیشرفته مثل COPD ایجاد می شود. در این شرایط، هیپوونتیلیسیون جبران گردیده و اسیدوز به خوبی تحمل می شود.

● **توجه:** اختلال اسید و باز زمانی علت اولیه تنفسی دارد که PCO₂ غیر طبیعی بوده و تغییرات pH و PCO₂ در خلاف جهت هم باشند.

● **علائم بالینی:** علائم بالینی به دلیل هیپرکاپنه و هیپوکسی ایجاد می شوند. با افزایش بیشتر PCO₂، کانفیوژن، خواب آلودگی و در نهایت کوما به دلیل CO₂ نارکوزیز ایجاد می شود. اختلالات قلبی - عروقی نیز در همراهی با هیپوکسی موجب ایست قلبی و مرگ می شوند.

● **توجه:** در بیماران با هیپوونتیلیسیون مزمن و اسیدوز تنفسی، خطر اصلی CO₂ نارکوزیز است.

● **توجه:** در اسیدوز تنفسی مزمن جبران شده، محرک تنفس، هیپوکسی بوده و نه غلظت هیدروژن خون شریانی، لذا در صورت تجویز اکسیژن به بیمار، محرک تنفس برداشته شده و CO₂ نارکوزیز رخ می دهد.

درمان

- ۱- تشخیص و درمان علت زمینه ای
- ۲- اکسیژناسیون (تجویز اکسیژن با ونتیلیسیون مکانیکی)

۳- برخی از بیماران به دلیل درد بعد از جراحی، تنفس مناسبی ندارند؛ در این بیماران کنترل درد کمک کننده است.

● **توجه:** هیپرکاپنه حاد نباید بیش از حد اصلاح شود چرا که کاهش ناگهانی PaCO₂ به ریر سطح نرمال موجب وازوکانستریکشن مغزی و کاهش جریان خون مغزی به ویژه در بیماران با آسیب حاد مغزی می شود.



اسیدوز متابولیک

اتیولوژی

● **از دست دادن بی کربنات:** اسهال، فیستول روده ای، فیستول صفراوی یا فیستول پانکراسی با این مکانیسم موجب اسیدوز متابولیک می گردند.

● **از دست دادن مزمن بی کربنات:** اختلال در عملکرد کلیه، آناستوموز حالب به روده، کاهش فعالیت مینرالوکورتیکوئیدها، مصرف استازولامید (مهارکننده کربنیک آنهیدراز) و داروی مافنید استات که در سوختگی به کار برده می شود، موجب اسیدوز متابولیک می گردند.

● **افزایش بار اسید (Acidload):** اسیدوز لاکتیک یکی از علل اسیدوز متابولیک بوده که در اثر شوک (هیپوولمیک، هموراژیک، سپتیک و کاردیوژنیک) روی می دهد.

● **نارسایی کلیه:** هنگامی که کلیه به علت آسیب توبول ها نمی تواند بی کربنات را نگه دارد، اسیدوز متابولیک رخ می دهد.

● **نارسایی کبد:** به علت کاهش متابولیسم کبدی لاکتات و سیتрат، اسیدوز متابولیک رخ می دهد.

● **سایر علل:** کتواسیدوز دیابتی، سالیسیلات ها و متانول نیز می توانند موجب اسیدوز متابولیک شوند.

● **تظاهرات و تشخیص:** در اسیدوز متابولیک، pH کاهش یافته و تغییرات pH و PCO₂ در یک جهت هستند. در هنگام ارزیابی اسیدوز متابولیک، همواره باید آنیون گپ به کمک فرمول زیر محاسبه شود:

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

آنیون گپ طبیعی برابر 3 ± 12 است. در مواردی که اسیدوز متابولیک به علت از دست دادن بی کربنات رخ می دهد، مقدار کلر سرم افزایش یافته و در نتیجه، تغییری در آنیون گپ ایجاد نمی شود. اما اگر بار اسیدهای متابولیک های افزایش یابد، سطح کلر تغییری نکرده ولی سطح بی کربنات افت می کند و لذا آنیون گپ افزایش می یابد (جدول ۳-۲).

● **درمان:** اساس درمان، رفع بیماری زمینه ای است. هیپوولمی باید اصلاح شود، خونریزی متوقف گردد و سپسیس کنترل شود. همچنین باید عملکرد قلب بهبود یابد. تجویز بی کربنات بدون اصلاح مشکل زمینه ای، pH را اصلاح نمی کند. **توجه:** جوان ۱۸ ساله به دنبال مصرف الکل به اورژانس آورده شده است. بسیار آژیته است. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

$$Na = 142 \text{ meq/L}, Cl = 102 \text{ meq/L}$$

$$BUN = 18 \text{ mg/dL}, Cr = 1.3 \text{ mg/dL}$$

$$ABG: pH = 7.24, HCO_3 = 16, BE = -9, PCO_2 = 23$$

(دستیاری - اردیبهشت ۹۷) **محتمل ترین اختلال کدام است؟**

- الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا
- ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال جبران شده
- ج) آلکالوز تنفسی جبران شده
- د) آلکالوز تنفسی جبران نشده

■ **اسیدوزی پارادوکس:** در الکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک، به منظور حفظ پتاسیم، کلیه‌ها بی‌کربنات را بازجذب کرده و یون کلرید و هیدروژن را دفع می‌کنند و منجر به اسیدوزی پارادوکس می‌شوند.

■ **تظاهرات بالینی:** علائم الکالوز متابولیک ناشی از هیپوکلرمی، هیپوکالمی و کاهش حجم مؤثر داخل عروق می‌باشد. این اختلالات می‌توانند منجر به ایلتوس پارالیتیک، دیس‌ریتمی قلبی و مسمومیت با دی‌یتال شوند.

درمان

۱- برای درمان الکالوز متابولیک، احیای آب و الکترولیت (به ویژه کلرو پتاسیم) و تجویز نرمال سالین ضرورت دارد. به همین دلیل مایع انتخابی در الکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک، نرمال سالین به همراه KCL است.

۲- اگر سطح کلر ادرار بیشتر از 2 mEq/L باشد، بیمار به درمان با نرمال سالین پاسخ نخواهد داد و حتی پس از اصلاح الکترولیت‌ها، تجویز گلوکوکورتیکوئید اندیکاسیون دارد.

■ **آفای ۴۵ ساله به دلیل استفراغ‌های مکرر و با تشخیص Gastric outlet obstruction** در اتفاقات بستری شده است. با توجه به شرایط بیمار کدام گزینه در رابطه با اختلالات الکترولیتی و عوارض آن غلط است؟

- (برائت‌رنی میان‌دوره - خرداد ۱۴۰۰)
- الف) جهت تصحیح وضعیت الکترولیتی بیمار باید از سرم دکستروز ۵٪ استفاده نمود.
 - ب) با توجه به شرایط بیمار ممکن است pH ادرار، اسیدی شود.
 - ج) یکی از مکانیسم‌های جبرانی جهت رفع اختلال متابولیکی بیمار هیپوونتیلاسیون است.
 - د) در صورت عدم درمان مناسب، ممکن است ایلتوس رخ دهد.

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

- ۱- TBW با توده عضلانی رابطه مستقیم و با میزان چربی، رابطه معکوس دارد.
- ۲- ۴۰٪ وزن بدن، آب داخل سلولی است، لذا بیشترین میزان آب بدن در داخل سلول می‌باشد.
- ۳- ۲۰٪ وزن بدن، آب خارج سلولی است.
- ۴- اسمولاریته سرم از رابطه زیر به دست می‌آید:

$$2 \times \text{Na} + \frac{\text{glucose}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$
 اسمولاریته سرم
- ۵- سرم رینگر لاکتات بیشترین شباهت را به مایع خارج سلولی دارد.
- ۶- مایع نگهدارنده انتخابی در جراحی، دکستروز ۵٪ در سالین نیم‌نرمال به همراه 20 mEq KCl در لیتر است.
- ۷- برای محاسبه مایع نگهدارنده وریدی در هر ساعت از قانون $4/2/1$ استفاده می‌شود که به قرار زیر است:
 - الف) 4 ml/kg برای ۱۰ کیلوگرم اول
 - ب) 2 ml/kg برای ۱۰ کیلوگرم دوم
 - ج) 1 ml/kg برای ۱۰ کیلوگرم‌های بعدی
- ۸- ترکیبات صفرا، بسیار شبیه به پلاسما است.

جدول ۲-۳. علل اسیدوز متابولیک براساس آنیون گپ

- اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا
- کتواسیدوز دیابتی (DKA)
 - توکسین‌ها (سالیسیلات و متانول)
 - نارسایی کلیوی
 - نارسایی کبد
- اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی
- اسهال
 - فیستول روده‌ای، صفراوی یا پانکراس

آلکالوز تنفسی

■ **تعریف:** در آلکالوز تنفسی، هیپرونتیلیاسیون آئولوز و کاهش PaCO_2 موجب افزایش pH می‌شود.

■ **اپیدمیولوژی:** آلکالوز تنفسی در بیماران جراحی، شایع است.

اتیولوژی

- ۱- دردی که تلاش تنفسی را کاهش ندهد.
- ۲- ترس و اضطراب
- ۳- هیپوکسی
- ۴- تب
- ۵- آسیب مغزی
- ۶- سپسیس
- ۷- نارسایی کبدی که موجب افزایش آمونیاک سرم شده باشد.
- ۸- ونتیلیاسیون مکانیکی

■ **مکانیسم جبرانی:** مکانیسم جبرانی در آلکالوز تنفسی، ترشح کلیوی بی‌کربنات است.

علائم بالینی

- ۱- علائم آلکالوز تنفسی حاد شبیه به هیپوکلسمی بوده و با پارستزی، اسپاسم کارپوپدال و علامت شوستوک تظاهر می‌یابد.
 - ۲- هیپوکالری حاد موجب واژوکانستریکشن مغزی و کاهش جریان خون مغز می‌شود.
 - ۳- در آلکالوز متابولیک پتاسیم، منیزیم، کلسیم و فسفات مختل می‌شود.
- **درمان:** در بیماران با تنفس خودبه‌خودی، اصلاح اختلال زمینه‌ای اساس درمان است.

آلکالوز متابولیک

■ **اتیولوژی:** الکالوز متابولیک زمانی رخ می‌دهد که سطح pH و

بی‌کربنات سرم افزایش پیدا کند.

۱- اتلاف پتاسیم و کلر از طریق دستگاه گوارش و کلیوی سبب آلکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک می‌شود. در جراحی، استفراغ و NG- Tube از علل اصلی آلکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک هستند.

۲- انفوزیون بیش از حد بی‌کربنات

۳- دیورتیک‌های لوپ

■ **جبران آلکالوز متابولیک:** هیپوونتیلاسیون با احتباس CO_2 موجب تصحیح آلکالوز متابولیک می‌شود. کلیه‌ها با دفع بی‌کربنات و قلیایی کردن ادرار، می‌توانند به اصلاح الکالوز کمک کنند.

۹- ترشحات معده، بی‌کربنات (HCO_3) ندارد.

۱۰- در بین ترشحات دستگاه گوارش، کمترین میزان سدیم مربوط به ترشحات کولون و معده است.

۱۱- ترشحات پانکراس بیشترین میزان بی‌کربنات را دارد.

۱۲- مایعانی که از راه معده از دست می‌روند، موجب آلكالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک می‌شوند. برای جبران این مایعات، سرم نرمال سالین به کار برده می‌شود.

۱۳- کمبود ایزوتونیک مایع خارج سلولی که توسط اتلاف روده‌ای، صفراوی، پانکراسی یا فضای سوم ایجاد شده باشد، به بهترین نحو به کمک رینگلاکتات یا نرمال سالین (اگر بیمار هیپرکلرمی نداشته باشد) درمان می‌شود.

۱۴- برون‌ده ادراری مناسب در بالغین برابر 0.5 ml/kg/h و در کودکان 1 ml/kg/h است.

۱۵- شایعترین علت هیپوناترمی بعد از عمل جراحی، تجویز مایعات هیپوتون (هیپوناترمی ترقیقی) است.

۱۶- علائم اولیه هیپوناترمی ناشی از اختلالات CNS است.

۱۷- تحریک پذیری، ضعف، خستگی، افزایش رفلکس‌های تاندونی عمقی، تویج عضلانی و در صورت عدم درمان، تشنج، کوما، آرفلکسی و مرگ از علائم هیپوناترمی هستند.

۱۸- اگر هیپوناترمی موجب اختلالات نورولوژیک تهدیدکننده حیات بشود، از محل سالین هیپرتونیک (۲٪ یا بیشتر) استفاده می‌شود.

۱۹- برای پیشگیری از میلونولیز پل مغزی، سرعت اصلاح هیپوناترمی نباید بیشتر از 12 mEq/L در ۲۴ ساعت باشد.

۲۰- کاهش تورگور بافتی، اولیگوری، تب و تاکی‌کاردی علائم مهم هیپرناترمی هستند.

۲۱- یکی از عوارض مهم هیپرناترمی، خونریزی داخل مغزی است.

۲۲- مایع انتخابی برای اصلاح هیپرناترمی، دکستروز ۵٪ است.

۲۳- اصلاح هیپرناترمی باید به آهستگی انجام شود، چرا که اصلاح سریع آن موجب ادم مغزی می‌شود.

۲۴- استفراغ و NG-Tube موجب آلكالوز متابولیک هیپوکلرمیک هیپوکالمیک می‌شوند.

۲۵- مهمترین اختلال الکترولیتی که در جراحی موجب ایلئوس پارالیتیک می‌شود، هیپوکالمی است.

۲۶- آنورکسی، پلی‌وری، پلی‌دیپسی، تهوع و استفراغ و ایلئوس پارالیتیک تظاهرات اصلی هیپوکالمی هستند.

۲۷- مهمترین تغییرات ECG در مبتلایان به هیپوکالمی شامل موج T صاف، موج U برجسته و QRS پهن است.

۲۸- اگر برای اصلاح هیپوکالمی، از KCl وریدی استفاده شود، سرعت انفوزیون نباید بیشتر از 10 mEq در ساعت باشد.

۲۹- مهمترین اختلال الکترولیتی که موجب هیپوکالمی می‌شود، هیپومیزمی است، در این شرایط ابتدا باید منیزیم اصلاح شده و سپس پتاسیم تجویز گردد.

۳۰- مهمترین تظاهر هیپرکالمی، علائم و نشانه‌های قلبی است.

۳۱- اولین نشانه هیپرکالمی در ECG، موج T بلند و نوک تیز بوده که در سطح سری ۶ تا 7 mEq/L رخ می‌دهد.

۳۲- در مبتلایان به هیپرکالمی، در صورت ایجاد علائم قلبی یا تغییرات ECG باید انفوزیون آهسته وریدی گلوکونات کلسیم در طی ۵ دقیقه انجام شود.

۳۳- یافته‌های بالینی و پاراکلینیک هیپوکلسمی عبارتند از:

• گرگز دور دهان، بی‌حسی نوک انگشتان و کرامپ عضلانی

• تشدید رفلکس‌های تاندونی

• نشانه شوستوک و تروسو مثبت

• طولانی شدن QT

۳۴- یکی از مهمترین علل هیپوکلسمی در بیماران جراحی

تیروئیدکتومی و پاراتیروئیدکتومی است.

۳۵- در هیپوکلسمی شدید و علامت‌دار، تجویز گلوکونات کلسیم یا کلرید کلسیم وریدی اندیکاسیون دارد.

۳۶- هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثانویه و کانسرم متاستاتیک پستان، شایعترین علل هیپرکلسمی در بیماران جراحی هستند.

۳۷- کانسره‌های پروستات و پستان با متاستاز به استخوان موجب هیپرکلسمی می‌شوند.

۳۸- در هیپرکلسمی، فاصله QT کوتاه می‌شود.

۳۹- اولین قدم در درمان هیپرکلسمی، تجویز مقادیر زیاد نرمال

سالین یا سالین نیم نرمال است. پس از مایع درمانی، با تجویز فورسماید دفع ادراری کلسیم بالا می‌رود.

۴۰- تظاهرات بالینی هیپومیزمی شبیه به هیپوکلسمی بوده و شامل کرامپ عضلانی، فاسیکولاسیون، تتانی، اسپاسم کارپوپدال، پارسیزی، بی‌قراری، عدم تمرکز، کنفوزیون، افزایش رفلکس‌های تاندونی و آریتمی هستند.

۴۱- یکی از مهمترین علل هیپومیزمی در بیماران جراحی، TPN است.

۴۲- هیپومیزمی می‌تواند موجب هیپوکلسمی و هیپوکالمی مقاوم

نیز شود. اگر هیپوکالمی یا هیپوکلسمی به همراه هیپومیزمی وجود داشته باشد، باید ابتدا سریعاً منیزیم جایگزین گردد تا بتوان هموستاز پتاسیم یا کلسیم را برقرار نمود.

۴۳- هیپرمنیزیمی برخلاف هیپومیزمی موجب کاهش رفلکس‌های تاندونی عمقی می‌شود.

۴۴- علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا عبارتند از:

• DKA

• سالیسیلات و متانول

• نارسایی کلیه

• نارسایی کبد

۴۵- علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی عبارتند از:

• اسهال

• فیستول روده‌ای، صفراوی و پانکراسی

۴۶- اسیدوز تنفسی به علت هیپوونتیلاسیون رخ می‌دهد.

۴۷- در آلكالوز تنفسی، هیپروونتیلاسیون آلتولار و کاهش PaCO_2 موجب افزایش pH می‌شود.

۴۸- علائم آلكالوز تنفسی حاد شبیه به هیپوکلسمی بوده و با پارسیزی، اسپاسم کارپوپدال و علامت شوستوک تظاهر پیدا می‌کند.

۴۹- در جراحی، استفراغ و NG-Tube از علل اصلی آلكالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک هستند.

۵۰- مایع انتخابی در آلكالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک، نرمال سالین به همراه KCl است.

تغذیه در جراحی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۳

درصد سؤالات فصل ۳ در ۲۰ سال اخیر: ۲/۲۵٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- متابولیسم بدن در گرسنگی و استرس، ۲- نقش گلیکوژن، کتون بادی‌ها و گلوتامین در تأمین مواد غذایی، ۳- ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای، ۴- علانم کمبود ویتامین‌ها و مواد معدنی، ۵- کمبود روی، ۶- اندیکاسیون‌های TPN، ۷- روش‌های تغذیه روده‌ای، ۸- سندرم دامپینگ، ۹- سندرم Refeeding



متابولیسم بدن در زمان استرس

پاسخ متابولیک به عفونت یا آسیب‌ها، به دو فاز جزر (Ebb) و مد (Flow) تقسیم می‌شود.

□ فاز جزر (Ebb)

● مدت: این مرحله بلافاصله پس از آسیب شروع شده و معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت طول می‌کشد.

● فیزیوپاتولوژی: این فاز با کاهش پرفیوژن و متابولیسم همراه است که به دنبال آن، ترشح کاتکول آمین‌ها (با ارجحیت نوراپی نفرین) رخ می‌دهد. نوراپی نفرین به رسپتورهای β_1 در قلب و رسپتورهای α و β_2 در عروق محیطی و احشایی متصل می‌شود. در نتیجه، قدرت انقباض و تعداد ضربان قلب بالاتر رفته و با انقباض عروق محیطی، بازگشت وریدی و فشار خون حفظ می‌شود.

□ فاز مد (Flow)

● تعریف: فاز مد (Flow) با برون‌ده قلبی بالا و افزایش تحویل اکسیژن و مواد غذایی به بافت‌ها همراه است. این مرحله خود به ۲ فاز کاتابولیک و آنابولیک تقسیم می‌شود.

● مدت: مدت این مرحله بستگی به شدت آسیب وارده دارد اما به طور معمول در طی ۳ تا ۵ روز به اوج خود می‌رسد و پس از ۷ تا ۱۰ روز پایان می‌یابد و در طی چند هفته بعد به فاز آنابولیک می‌رسد.

● وقایع فاز هیپرمتابولیک (کاتابولیک)

۱- با این که در این مرحله میزان ترشح انسولین زیاد است اما بالا بودن سطح کاتکول آمین‌ها، گلوکاگون و کورتیزول، مانع از اثرات متابولیک انسولین می‌شود.

۲- این عدم تعادل هورمونی سبب آزاد شدن اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب از عضلات و بافت چربی می‌شود. برخی از این مواد آزاد شده برای تولید انرژی و برخی دیگر برای تولید پروتئین در کبد مصرف می‌شوند.

۳- مدیاتورهای هورمونی همچنین سبب افزایش تولید پروتئین‌های فاز حاد در کبد و افزایش قدرت ترمیم در سیستم ایمنی می‌شوند.



متابولیسم بدن در گرسنگی بدون استرس

□ ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول در گرسنگی: در ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول گرسنگی،

نیاز انرژی پایه‌ای بدن کاهش می‌یابد. این نیاز توسط گلیکوژن ذخیره شده در کبد و عضلات تأمین می‌شود.

□ پس از ۷۲ ساعت گرسنگی: با ادامه گرسنگی و اتمام ذخائر گلیکوژن، اسیدهای آمینه گلوکونوژنیک (مانند آلانین و گلوتامین) دایمنه شده و به گلوکز تبدیل می‌شوند. این اسیدهای آمینه، قسمت عمده گلوکز مورد نیاز مغز، CNS و RBC را تأمین می‌کنند. از آنجایی که پروتئین‌های بدن نقش ساختاری و عملکردی دارند، آمینواسدها نمی‌توانند در طولانی مدت به عنوان منبع انرژی استفاده شوند. مصرف بیش از ۲۰٪ پروتئین بدن با حیات منافات دارد.

□ گرسنگی طولانی مدت: در گرسنگی طولانی مدت، کاهش انسولین سبب مهار لیباز شده و امکان هیدرولیز تری‌گلیسیریدها در داخل سلول را فراهم می‌کند. به علت اکسیداسیون ناقص اسیدهای چرب در کبد، سطح کتون بادی‌ها (شامل استون، استواسات و بتا‌هیدروکسی بوتیرات) در خون افزایش می‌یابد. این کتون بادی‌ها در بافت‌هایی مانند کلیه، عضله و مغز اکسیده شده و CO_2 و H_2O تولید می‌کنند. اگرچه مغز و CNS می‌توانند از کتون بادی‌ها به عنوان منبع انرژی استفاده کنند، اما این فرآورده‌های ناشی از اکسیداسیون ناقص اسیدهای چرب، در نهایت نوکسیک می‌شوند.

□ تغییرات هورمونی در طی گرسنگی: در هنگام گرسنگی، مصرف انرژی در بدن کاهش می‌یابد و تغییر نسبت انسولین به گلوکاگون، سبب مصرف گلیکوژن و چربی‌های ذخیره شده می‌شود تا پروتئین‌ها و توده بدون چربی بدن حفظ شود.

اصلی‌ترین منبع انرژی در ۷۲ ساعت اول ناشناختنی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۳)

(ب) پروتئین

(د) چربی

(الف) گلیکوژن

(ج) گلیکوژن و پروتئین

الف ب ج د

۵- ذخائر گلیکوژن کبد محدود و حدود ۱۸۰ گرم در یک فرد ۷۰ کیلوگی است. این مقدار معمولاً پس از ۲۴ ساعت گرسنگی به اتمام می‌رسد.

پروتئین‌ها

- ۱- از اکسیداسیون ۱ گرم پروتئین حدود ۴ kcal انرژی آزاد می‌شود.
 - ۲- سهم پروتئین‌ها در تأمین کل کالری دریافتی روزانه، ۳۰-۲۰٪ یا حدود ۲g/kg - ۱/۵ در روز است.
 - ۳- در شرایط غیراسترسی، روزانه حدود ۲/۵٪ از پروتئین‌های بدن تخریب شده و دوباره ساخته می‌شوند.
- توجه:** تمام پروتئین‌های بدن عملکردی بوده و نباید به عنوان منبع انرژی استفاده شوند.

گلوتامین

- **اهمیت:** گلوتامین فراوان‌ترین اسید آمینه بدن (بیش از ۵۰٪ کل اسیدهای آمینه) و منبع اصلی سوخت اتروسمیت‌های روده کوچک است. این اسید آمینه در بیشتر بافت‌های بدن تولید می‌شود. در حل بیماری‌های کاتابولیک، مصرف گلوتامین توسط روده کوچک و سلول‌های فعال سیستم ایمنی از تولید آن توسط عضلات اسکلتی فراتر رفته و گلوتامین را تبدیل به یک اسید آمینه ضروری می‌کند.
- **نقش درمانی:** اگرچه گلوتامین در هموستاز بیماران جراحی نقش عمده‌ای دارد، اما تجویز گلوتامین سبب بهبود پیامدهای جراحی نمی‌شود.

آرژنین

- **اهمیت:** در شرایط بدون استرس، آرژنین یک اسید آمینه غیرضروری بوده که فعالیت‌های آن عبارتند از:
 - ۱- حفظ متابولیسم طبیعی بافت‌ها، رشد و ترمیم
 - ۲- افزایش ترشح هورمون‌های رشد، گلوکاکون، پرولاکتین و انسولین
 - ۳- تولید اکسید نیتریک و سیتروکسین. اکسید نیتریک در حفظ تونیسیت عروق، آبشار انعقادی، ایمنی و عملکرد دستگاه گوارش نقش دارد.
- **نقش درمانی:** اگرچه آرژنین نقش مثبتی در ترمیم زخم دارد ولی شواهد متناقض بوده و در سپسیس شدید توصیه نمی‌شود (جدول ۱-۳).

لیپیدها

- ۱- از اکسیداسیون هر ۱ گرم لیپید حدود ۹ kcal انرژی تولید می‌شود.
- ۲- حدود ۳۰-۱۰٪ انرژی روزانه از لیپیدها تأمین می‌شود.
- ۳- حداقل ۴-۲٪ از کالری روزانه باید شامل اسیدهای چرب ضروری باشد تا از کمبود آنها در بدن جلوگیری شود. اسیدهای چرب ضروری (اسید لینولئیک و اسید لینولنیک) برای تولید پروستاگلندین‌ها و هورمون‌های استروئیدی (مانند کورتیزول، هورمون‌های گلوکوکورتیک و هورمون رشد) مورد نیاز هستند. این هورمون‌ها برای ترمیم زخم در پاسخ به استرس‌های جراحی اهمیت دارند.
- ۴- در هفته اول تغذیه وریدی (PN) نباید از لیپیدها استفاده شود.
- ۵- اسیدهای چرب امگا-۳ به علت اثر ضدالتهابی در بیماران شدیداً بدحال و مبتلایان به بیماری‌های التهابی مزمن توصیه می‌شوند.
- ۶- استفاده از فرمول‌های روده‌ای حاوی امگا-۳ و آرژنین قبل از عمل موجب بهتر شدن Recovery بعد از عمل می‌گردد.

- **عوارض دریافت محلول‌های چربی:** بیماری‌هایی که تحت درمان وریدی با محلول‌های حاوی تری‌گلیسرید با زنجیره بلند هستند، در معرض عوارض زیر هستند:

- ۱- کاهش عملکرد ایمنی
- ۲- هیپرتری‌گلیسریدمی

۴- نتیجه این رخدادها، از دست رفتن توده پروتئینی بدن بوده که با تعادل منفی نیتروژن و کاهش ذخائر چربی و افزایش حجم آب خارج سلولی همراه است.

هیپرگلیسمی در استرس

- **اتیولوژی:** در هنگام استرس، هیپرگلیسمی شایع بوده و ناشی از افزایش گلوکونئوژنز و مقاومت نسبی به انسولین است. هیپرگلیسمی می‌تواند در افراد دیابتی یا غیردیابتی به طور شدید رخ دهد.
- **کنترل قند خون:** در بیماران جراحی، حفظ قند خون در محدوده ۸۰-۱۵۰ mg/dL جهت کاهش ریسک عفونت، سایر عوارض و مرگ و میر اهمیت دارد.



تعیین انرژی مورد نیاز

روش‌ها: جهت تعیین انرژی مورد نیاز بیماران از ۲ روش استفاده می‌شود:

- ۱- **کالری متری غیرمستقیم:** در این روش ۲ پارامتر میزان مصرف اکسیژن (VO_2) و تولید دی‌اکسیدکربن (VCO_2) اندازه‌گیری می‌شوند. توسط این پارامترها ضریب تنفسی (RQ) و میزان متابولیسم قابل محاسبه است.
- ۲- **معادلات پیش‌بینی‌کننده:** در این روش میزان متابولیسم در حالت استراحت (RMR) از فرمول $20-30 \text{ kcal/kg/day}$ محاسبه می‌شود.

افزایش متابولیسم پایه در شرایط خاص: تروما، سوختگی، بارداری، شیردهی، میزان متابولیسم پایه (BMR) را ۱۰-۱۰۰٪ افزایش می‌دهند. بنابراین در فرمول‌های پیش‌بینی‌کننده باید فاکتورهای مربوط به فعالیت و یا آسیب (ضریب استرس) نیز به BMR اضافه شود.

توجه: جهت جلوگیری از تغذیه بیش از حد، وزن خشک و توده بدون چربی^۱ استفاده می‌شود.

متابولیسم در بیماران چاق: در افراد چاق سنجش توده بدون چربی و توده سلولی دشوار بوده، لذا محاسبه متابولیسم در حال استراحت (RMR) سخت است. در افراد چاق، با کاهش وزن، حساسیت به انسولین افزایش یافته و عوارض جراحی کمتر می‌شود، لذا توصیه‌های تغذیه‌ای زیر برای این بیماران صورت می‌گیرد:

- ۱- جهت کاهش وزن، ۷۰-۶۵٪ انرژی محاسبه شده توسط کالری متری غیرمستقیم و یا $14-11 \text{ Kcal/Kg}$ از وزن واقعی، به بیمار انرژی داده می‌شود.
- ۲- جهت تأمین نیاز به پروتئین، روزانه $2/5 \text{ gr/Kg}$ ، براساس وزن ایده‌آل بدن، پروتئین داده می‌شود.



درشت مغذی‌ها

کربوهیدرات‌ها

- ۱- به ازای هر گرم کربوهیدرات، ۴ kcal انرژی تولید می‌شود.
- ۲- حدود ۶۰-۵۰٪ انرژی روزانه از کربوهیدرات‌ها تأمین می‌شود که این مقدار معادل $3-4 \text{ mg/kg/min}$ می‌باشد.
- ۳- مغز، گلبول‌های قرمز و سفید فقط از گلوکز استفاده می‌کنند.
- ۴- روزانه حدود ۱۲۰ گرم گلوکز برای حفظ عملکرد CNS مورد نیاز است.

1- Lean body mass

جدول ۳-۱. تقسیم‌بندی و عملکرد برخی از پروتئین‌های سرم

پروتئین سرم	عملکرد	نیمه عمر	محدوده طبیعی	تفسیر نتایج
مثبت				
CRP	مارکر کلی التهاب و عفونت	۵ ساعت	۰/۲-۸ mg/dl	توسط کبد تولید می‌شود. در زمان التهاب و عفونت افزایش می‌یابد. با بهبود عفونت یا التهاب، کاهش می‌یابد.
منفی				
آلبومین	حفظ فشار اونکوتیک پلاسما؛ انتقال اسیدهای آمینه، کلسیم، منیزیم، روی، اسیدهای چرب و داروها	۲۱ روز	۳/۵-۵ mg/dl	به طور روتین در دسترس است. توسط کبد تولید می‌شود و در بیماری کبدی، کلیوی و آسیب گلوMERولی مقدار آن تغییر می‌کند. در دهیدراتاسیون افزایش می‌یابد. در آنروپاتی از دست‌دهنده پروتئین مقدار آن کاهش می‌یابد؛ ممکن است در سوءتغذیه مزمن و طولانی مدت و بدون استرس کاهش یابد. واکنش گرم منفی فاز حاد بوده و در التهاب و شوک کاهش می‌یابد.
پره‌آلبومین (ترانس‌تیرتین)	انتقال تیروکسین، تشکیل کمپلکس با پروتئین متصل‌شونده به رتینول	۲ تا ۳ روز	۱۸-۳۸ mg/dl	توسط کبد تولید می‌شود. بسیار حساس به سوءتغذیه و دریافت مجدد کالری (Refeeding) است. در نارسایی کلیه افزایش می‌یابد. واکنش گرم منفی فاز حاد است.
ترانسفرین	پروتئین متصل‌شونده به آهن	۸ روز	۲۰۲-۳۳۶ mg/dl	در کمبود تغذیه‌ای پروتئین، سطح آن کاهش می‌یابد. توسط کبد تولید می‌شود و در بیماری کبدی مقدار آن تغییر می‌کند. در فقر آهن، بارداری و از دست دادن مزمن خون مقدار آن افزایش می‌یابد. در بیماری‌های مزمن، سیروز، سندرم نفریتیک و آنروپاتی از دست‌دهنده پروتئین مقدار آن کاهش می‌یابد. واکنش گرم منفی فاز حاد است.
پروتئین متصل‌شونده به رتینول	انتقال ویتامین A؛ اتصال به پره‌آلبومین	۱۲ ساعت	۲-۶ mg/dl	بسیار حساس به سوءتغذیه پروتئین در نارسایی کلیه افزایش می‌یابد. در کمبود ویتامین A کاهش می‌یابد. واکنش گرم منفی فاز حاد است.

جدول ۳-۲. میزان الکترولیت و مواد معدنی مورد نیاز پرنترال

بزرگسالان	شیرخواران و کودکان
سدیم $50-250 \text{ mEq}$	$2-4 \text{ mEq/kg}$
پتاسیم $30-200 \text{ mEq}$	$2-3 \text{ mEq/kg}$
کلر $50-250 \text{ mEq}$	$2-3 \text{ mEq/kg}$
فسفات $10-40 \text{ mEq}$	$0.5-2 \text{ mmol/kg}$
کلسیم $10-20 \text{ mEq}$	$1-3 \text{ mEq/kg}$
منیزیم $10-30 \text{ mEq}$	$0.25-0.5 \text{ mEq/kg}$

جهت کاهش و پیشگیری از این عوارض، انفوزیون مایعات لیپیدی باید در طی ۱۸ تا ۲۴ ساعت و با سرعت کمتر از 0.1 gr/kg در ساعت باشد.

هر گرم کریوهیدرات، لیپید و پروتئین به ترتیب چند کیلوکالری انرژی تولید می‌کنند؟
(برائرتزی میان‌دوره - تیر ۹۷)

- الف) ۴-۹-۳/۴
ب) ۴-۹-۴
ج) ۴-۹-۳/۴
د) ۴-۴-۹

الف ب ج د

مایعات و الکترولیت‌های لازم در تغذیه پرنترال

میزان الکترولیت مورد نیاز در هر روز در جدول ۳-۲ آورده شده است.

یادداشت:

ویتامین‌ها و مواد معدنی

ویتامین‌ها و مواد معدنی جهت بهبودی حداکثری بعد از جراحی لازم هستند. برخی از علائم و نشانه‌های کمبود ویتامین‌ها و مواد مغذی در جدول ۳-۳ آمده است:

جدول ۳-۳. علائم و نشانه‌های کمبود ویتامین‌ها و مواد مغذی

کمبود	تظاهرات
ویتامین C	تاخیر در ترمیم زخم؛ پتشی (بویژه پری فلیکولر)، اکیموز، افزایش خونریزی، موی مجعد (Corkscrew)، خونریزی خطی، تورم و خونریزی از لثه، تورم و درد مفاصل
ویتامین A	خشکی پوست، هیپرکراتوز فلیکولر، درماتیت موزائیکی، لکه‌های بیتوت، خشکی قرنیه و ملتحمه، کراتومالاسی
نیاسین	پیگمانتاسیون، پوسته‌ریزی نواحی در معرض آفتاب، درماتیت سبورئیک، کیلوزیس، استوماتیت گوشه دهان، دمانس
تیامین	ادم (Moon face)، اُفتالموپلژی، نارسایی قلب، درد ناحیه ران و ساق، ضعف، کانفیوژن، کاهش رفلکس‌ها، پارستزی، کاهش حس، تندرئس پشت ساق پا
ویتامین B12	گلوستیت، ضعف، کانفیوژن، کاهش رفلکس‌ها، پارستزی، کاهش حس، تندرئس پشت ساق پا، دمانس و آنمی مگالوبلاستیک
اسید چرب	خشکی پوست، هیپرکراتوز فلیکولر، درماتیت موزائیکی
روی	تاخیر در ترمیم زخم، راش‌های آکنه‌ای شکل، ضایعات پوستی، ریزش مو (آلوپسی)، کاهش حس چشایی (Taste atrophy)
مس	تظاهرات اصلی در مودیده شده و به شکل موی Corkscrew است.
منیزیم	تثانی



شکل ۳-۱. تظاهرات بالینی کمبود روی

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

❑ **اهمیت:** وضعیت تغذیه‌ای نامناسب قبل از عمل، ریسک مورتالیتی و موربیدیتی بعد از عمل را بالا می‌برد.

❑ **اپیدمیولوژی:** ۳۰ تا ۵۰٪ بیماران بستری دچار سوءتغذیه هستند.

❑ **ارزیابی وضعیت تغذیه**

● **شرح حال و معاینه:** شرح حال و معاینه فیزیکی ابزار اولیه برای ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیمار هستند. قد، وزن خشک بدن و BMI باید مشخص شود.

● **آلبومین و پروتئین نوتال:** وضعیت تغذیه‌ای درازمدت را نشان می‌دهند ولی برای مراقبت‌های حاد مفید نیستند.

● **پره‌آلبومین:** سطح سرمی پره‌آلبومین به همراه CRP جهت بررسی فرآیندهای التهابی به کار برده می‌شود ولی بیانگر وضعیت تغذیه‌ای نیست.

❑ **عوارض پس از جراحی به علت اختلالات تغذیه‌ای:** در موارد زیر عوارض پس از جراحی به علت اختلالات تغذیه‌ای افزایش می‌یابد:

۱- کاهش وزن ۱۰٪ در ۲ تا ۶ ماه اخیر

۲- کاهش وزن ۵٪ در یک ماه اخیر

۳- BMI بیشتر از ۳۰ یا کمتر از ۱۸

❑ **ریسک اعمال جراحی براساس میزان آلبومین:** ریسک هر عمل

جراحی با توجه به میزان آلبومین به قرار زیر است:

۱- در جراحی‌های الکتیو گوارشی اگر آلبومین کمتر از ۲ gr/dl باشد، خطرناک است.

۲- در ازوفاجکتومی اگر آلبومین کمتر از ۳/۷۵ gr/dl باشد، خطرناک است.

۳- در گاسترکتومی یا جراحی پانکراس اگر آلبومین کمتر از ۳/۲۵ gr/dl باشد، خطرناک است.

۴- در کولکتومی الکتیو، زمانی که آلبومین کمتر از ۲/۵ gr/dl است، جراحی خطرناک است.

❗ **توجه:** ویتامین A در بیماران جراحی که نیاز به مصرف کورتیکواستروئید دارند، به ترمیم زخم کمک می‌کند.

زن ۶۵ ساله‌ای که به مدت ۲/۵ ماه به دلیل ایسکمی مزانترو در حال دریافت TPN بوده، در هفته اخیر دچار خشکی پوست و درماتیت پوسته‌ای خشک گردیده است؛ کمبود کدامیک از عوامل زیر را باید جبران نمود؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه کرمان - تیر ۹۶)

- (الف) کروم
(ب) روی
(ج) اسیدهای چرب
(د) ویتامین C

الف ب ج د

مرد جوانی به علت فیستول روده برای مدت طولانی تحت TPN بوده و اخیراً دچار ریزش مو و راش‌های ماکولوپاپولر دور لب و نیز اندام‌ها شده است؛ کمبود کدامیک از موارد زیر مطرح است؟

(پراثرترین - اسفند ۹۱)

- (الف) روی
(ب) کروم
(ج) منگنز
(د) مس

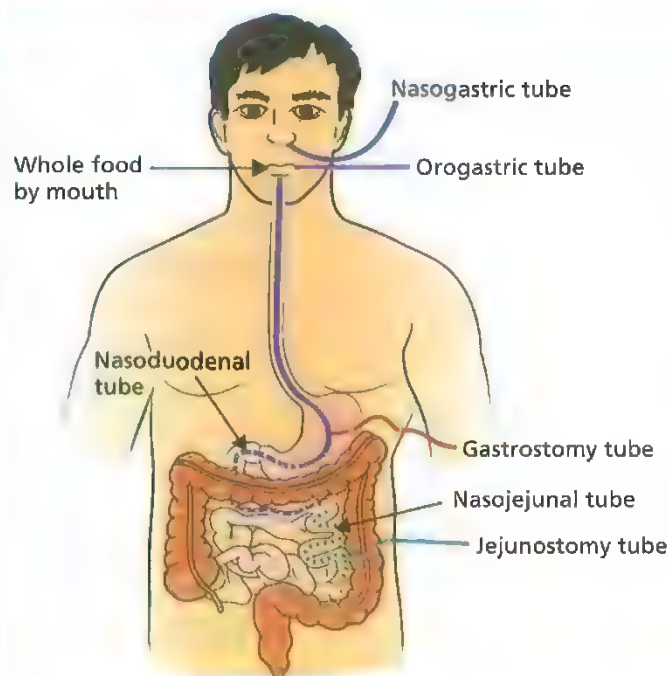
الف ب ج د

برای کاهش اثرات کورتیکواستروئید در روند ترمیم زخم از کدامیک از موارد زیر استفاده می‌شود؟

(پراثرترین شهریور ۹۸ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) ویتامین C
(ب) ویتامین E
(ج) ویتامین A
(د) قرص روی

الف ب ج د



شکل ۲-۳. روش های تغذیه روده ای

این بازه، Window of opportunity نام دارد که به دنبال یک وضعیت هیپرمتابولیک ایجاد می شود.

● مزایای شروع زودهنگام تغذیه روده ای

- ۱- کاهش نفوذپذیری روده نسبت به میکروب ها
 - ۲- کاهش فعال سازی و ترشح سیتوکین های التهابی
- اثر شروع زودهنگام تغذیه روده ای وابسته به دوز است؛ یعنی هرچه قدر میزان تغذیه روده ای بیشتر باشد، فوائد آن بیشتر خواهد بود.

■ **تغذیه تروفیک:** به تغذیه روده ای با سرعت کم (۱۰-۳۰ mL در ساعت)، تغذیه تروفیک می گویند. این روش، معمولاً برای جلوگیری از آتروفی روده کافی است اما نمی تواند اهداف مطلوب تغذیه روده ای را فراهم کند.

✳ **نکته ای بسیار مهم** در بیماران با همودینامیک Stable، باید سعی شود تا تمام اهداف تغذیه روده ای محقق شود؛ اما اگر این کار ممکن نباشد، جهت جلوگیری از کمبود پروتئین و انرژی، باید تغذیه وریدی آغاز شود.

■ **فرمولاسیون های تعدیل کننده سیستم ایمنی:** این فرمولاسیون ها در بیماران ترومایی و قبل از جراحی GI، می تواند سبب کاهش ریسک عفونت و عوارض عفونی شود.

■ مزایای تغذیه روده ای

- ۱- کاهش پاسخ متابولیک به استرس
- ۲- بهبود تعادل نیتروژن
- ۳- بهبود کنترل قند خون
- ۴- افزایش ساخت پروتئین های احشایی
- ۵- بهبود قدرت ترمیم آناستوموزهای GI و افزایش تجمع کلاژن
- ۶- تحریک بافت لنفاوی وابسته به روده (GALT)
- ۷- کاهش عفونت های بیمارستانی
- ۸- بهبود جریان خون احشایی
- ۹- تنوع بالای مواد غذایی در دسترس بدن

مرد ۴۵ ساله ای، ۳ روز قبل با علائم تهوع و استفراغ به علت انسداد خروجی معده در بیمارستان بستری گردیده است. در مطالعات انجام شده تشخیص سرطان معده ناحیه آنتروم تأیید گردیده است. وی سابقه سوءمصرف الکل داشته و بی خانمان است. بیماری به قدری لاغر است که دنده های قفسه صدری کاملاً مشخص هستند. آلبومین سرم ۱/۹ g/dl است. در هنگام بستری برای او لوله نازوگاستریک تعبیه و TPN آغاز گردیده است. کدامیک از سطوح آلبومین با افزایش خطر جراحی همراه است؟ (پره تست لارنس)

الف) ازوفاژکتومی کمتر از ۳/۷۵، گاسترکتومی کمتر از ۳/۲۵ و کولکتومی کمتر از ۲/۵

ب) ازوفاژکتومی کمتر از ۳/۲۵، گاسترکتومی کمتر از ۳ و کولکتومی کمتر از ۲/۵

ج) ازوفاژکتومی کمتر از ۲/۵، گاسترکتومی کمتر از ۳/۲۵ و کولکتومی کمتر از ۳/۷۵

د) ازوفاژکتومی کمتر از ۳/۷۵، گاسترکتومی کمتر از ۲/۵ و کولکتومی کمتر از ۳/۲۵

الف ب ج د

روش های تغذیه درمانی

بیمارانی که نمی توانند حداقل ۸۰٪ مواد مغذی مورد نیازشان را از طریق دهان دریافت کنند، نیاز به حمایت تغذیه ای دارند. حمایت تغذیه ای به دو روش روده ای و وریدی قابل انجام است.



تغذیه روده ای (Enteral)

■ روش های تغذیه روده ای

● کوتاه مدت (کمتر از ۴ هفته)

۱- لوله نازوانتریک

۲- لوله آروانتریک (Oroenteric)

این لوله ها را می توان در بالین بیمار، در اتاق عمل، با کمک آندوسکوپی و یا با فلوروسکوپی جاگذاری کرد.

● درازمدت (بیشتر از ۴ هفته)

۱- تعبیه لوله تغذیه ای از طریق پوست

الف) Percutaneous Endoscopic Gastrostomy (PEG)

ب) Percutaneous Endoscopic Transgastric Jejunostomy (PEG/J)

ج) Direct Percutaneous Endoscopic Jejunostomy (DPEJ)

۲- تعبیه لوله تغذیه ای به روش لاپاروسکوپی یا جراحی

الف) گاستروستومی

ب) ژژونوستومی (شکل ۲-۳)

❗ **توجه** لوله های نازوانتریک و آروانتریک در کوتاه مدت قابل استفاده هستند. اما PEG، گاستروستومی و ژژونوستومی در طولانی مدت به کار برده می شوند.

■ روش های تجویز مواد غذایی

۱- بیماران شدیداً بدحال، انفوزیون مداوم مواد غذایی را بهتر تحمل می کنند.

۲- در بیماران Stable که نیاز به تغذیه روده ای طولانی مدت دارند، تجویز بولوس یا انفوزیون متناوب مواد غذایی مناسب تر است.

■ شروع تغذیه روده ای:

گابیلاین های فعلی توصیه می کنند که تغذیه روده ای طی ۴۸-۲۴ ساعت اول بستری در ICU یا بیمارستان آغاز شود.

جدول ۲-۳. اندیکاسیون‌های اصلی تغذیه وریدی (TPN)

- ۱- NPO بیشتر از ۷ روز
- ۲- فیستول‌های انتروکوتانئوس
- ۳- سندرم روده کوتاه
- ۴- ایلئوس طولانی مدت

۲- بعد از جراحی: در صورتی که بیمار دچار سوءتغذیه شدید بوده و حداقل ۷ روز نیاز به حمایت تغذیه‌ای دارد. در این موارد، باید بلافاصله پس از احیاء، تغذیه وریدی آغاز شود.

● مراقبت‌های بحرانی

- ۱- عدم توانایی در تعبیه راه روده‌ای
- ۲- در بیماران احیاء شده و با همودینامیک Stable
- ۳- بیماری که قرار است ۷ روز یا بیشتر NPO باشد
- پانکراتیت شدید
- ۱- در صورتی که تغذیه روده‌ای سبب تشدید بیماری شود.
- ۲- حداقل ۷ روز نیاز به حمایت تغذیه‌ای وجود داشته باشد.

■ کنترااندیکاسیون‌های تغذیه وریدی

- ۱- نبود دسترسی وریدی مرکزی
- ۲- وجود امکان تغذیه روده‌ای
- ۳- وضعیت تغذیه‌ای خوب: بیماری که در ریسک سوءتغذیه قرار ندارد و ۷ روز یا کمتر نیاز به حمایت دارد.
- ۴- نیاز به حمایت تغذیه‌ای پس از جراحی به تنهایی: فقط در صورتی که بیمار قبل از جراحی حمایت تغذیه‌ای دریافت نکرده است و پس از ۷ روز امکان تغذیه روده‌ای وجود نداشته باشد، باید تغذیه وریدی آغاز شود.
- ۵- بیمار در مراحل انتهایی حیات باشد.

✱ **نکته** به طور کلی تغذیه وریدی در بیمارانی استفاده می‌شود که تغذیه روده‌ای به مدت ۷ روز یا بیشتر برایشان ممکن نباشد. در بیماران جراحی که سوءتغذیه دارند، اگر تغذیه وریدی حداقل ۱۰-۷ روز قبل از جراحی شروع شده باشد و سپس در کل دوره Perioperative ادامه یابد، بیشتر سود می‌برند.

■ درشت مغذی‌ها در تغذیه وریدی

● **کربوهیدرات:** بسته به میزان تحمل گلوکز در بیمار، می‌توان دکستروز را به مقدار ۲۵۰-۱۵۰ گرم در روز آغاز کرد. در صورتی که پس از ۲۴ ساعت، قند خون بیمار قابل قبول باشد، می‌توان دکستروز را در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت به تدریج افزایش داد و به مقدار مطلوب رساند.

✱ **نکته** تغذیه وریدی خطر هیپرگلیسمی را حتی در بیماران غیردیابتی افزایش می‌دهد. در صورتی که قند خون مساوی یا بیشتر از ۳۰۰ mg/dL باشد، نباید تغذیه وریدی آغاز شود. قبل از شروع تغذیه وریدی، قند خون بیمار باید در محدوده ۸۰-۱۵۰ mg/dL باشد.

● **پروتئین:** پروتئین را می‌توان به میزان لازم به بیماران تجویز کرد. در بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیه یا کبد، نیاز به تنظیم مقدار پروتئین می‌باشد.

● **لیپیدها:** با توجه به وضعیت تغذیه‌ای بیمار، می‌توان لیپیدها را ۳ یا ۴ بار در هفته، یا به صورت روزانه تا ۲۴ ساعت تجویز کرد. در صورت استفاده طولانی مدت از آرمابخش‌های با پایه لیپیدی، آنها نیز باید جزء منابع انرژی در نظر گرفته شوند.

۱۰- کاهش ریسک خونریزی گوارشی

۱۱- کاهش موربیدیتی ناشی از عفونت (پنومونی و عفونت Central-line)

۱۲- کاهش آبسه‌های شکمی در بیماران ترومایی

■ معایب تغذیه روده‌ای

- ۱- دشواری تأمین مقدار کافی مواد غذایی از طریق دستگاه گوارشی
- ۲- دشواری برقراری راه مناسب جهت تغذیه روده‌ای
- ۳- عدم تحمل تغذیه روده‌ای
- ۴- نکرروز ژوژنوم
- ۵- آسپیراسیون و عوارض تنفسی
- ۶- اسهال
- ۷- عوارض ناشی از فرمولاهای استفاده شده در تغذیه روده‌ای

■ **مثال** کدامیک از موارد زیر را برای تغذیه طولانی مدت نمی‌توان استفاده کرد؟

(الف) گاستروستومی

(ب) PEG

(ج) ژژنوستومی

(د) لوله نازوآنتریک

(الف) (ب) (ج) (د)



تغذیه وریدی (Parenteral)

■ **تعریف:** تغذیه وریدی (PN) به انفوزیون داخل وریدی محلول هیپراسمولار گفته می‌شود. این محلول هیپراسمولار حاوی درشت مغذی‌ها (دکستروز، پروتئین و لیپیدها)، ریزمغذی‌ها، الکترولیت‌ها و مایعات است.

■ **روش تجویز:** به علت اسمولاریتی بالا، تغذیه وریدی باید از طریق یک کاتتر وریدی مرکزی تجویز شود تا اسمولاریتی آن اصلاح گردد.

■ اندیکاسیون‌های تغذیه وریدی

● عدم کاربرد دستگاه گوارش

- ۱- ایلئوس یا انسداد که دارای شرایط زیر باشد:
 - (الف) دیستال به محل تعبیه راه تغذیه روده‌ای باشد.
 - (ب) بیمار دچار سوءتغذیه باشد و باید ۷ روز یا بیشتر منتظر جراحی باشد.
 - (ج) ایلئوس طول کشیده (برابر یا بیشتر از ۷ روز) به همراه وضعیت تغذیه‌ای ضعیف (جدول ۳-۴)

۲- اسهال یا استفراغ مقاوم به درمان با شرایط زیر:

- (الف) از دست دادن بیش از ۱۰۰۰-۵۰۰ mL مایع در روز
- (ب) عدم توانایی در حفظ وضعیت تغذیه‌ای کافی
- ۳- سندرم روده کوتاه: در صورتی که طول روده کوچک باقیمانده کمتر از ۶۰ cm باشد و بیمار نتواند مواد غذایی را از روده جذب کند.
- **عدم توانایی در استفاده از دستگاه گوارش**

- ۱- در صورتی که نتوان حداقل ۶۰٪ از مواد غذایی مورد نیاز را به مدت ۷ روز یا بیشتر از طریق روده تأمین کرد.
- ۲- فیستول‌های انتروکوتانئوس:

(الف) فیستولی که با تغذیه روده‌ای ترشحات آن افزایش یابد

(ب) فیستول با برون ده بالا (بیشتر از ۲۰۰ mL در روز)

۳- عدم توانایی در تعبیه راه روده‌ای مطمئن: بیماری که در خطر سوءتغذیه بوده و حداقل ۷ روز نیاز به حمایت تغذیه‌ای دارد.

● **نیاز به حمایت تغذیه‌ای حول و حوش جراحی**

- ۱- قبل از جراحی: در صورتی که بیمار دچار سوءتغذیه شدید بوده و حداقل ۵-۷ روز نیاز به حمایت تغذیه‌ای دارد.

- ۳- از دست دادن نیتروژن از طریق اسهال شدید یا فیستول یا زخم‌هایی که ترشح زیاد دارند یا اکسفولیاسیون پوست (مثلاً در سوختگی)
- ۴- اندازه‌گیری صحیح پروتئین و اسیدهای آمینه دریافتی

■ پروتئین‌های سرم

● **اهمیت:** از پروتئین‌های سرمی می‌توان برای ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای استفاده کرد.

● تغییرات پروتئین‌های سرم در فاز حاد آسیب

- ۱- در فاز حاد پاسخ به آسیب‌های بدن، استرس یا التهاب، کبد سنتز پروتئین‌های ناقل (مانند آلبومین و پره‌آلبومین) را کاهش و سنتز پروتئین‌های فاز حاد (مانند CRP) را افزایش می‌دهد. در این موارد، پروتئین‌های ناقل، مارک‌های شدت بیماری و التهاب هستند و نه سوءتغذیه.
- ۲- تغییر تغذیه بیمار در صورتی که سطح پره‌آلبومین پائین و CRP بالا باشد، سبب بهبود وضعیت تغذیه‌ای نمی‌شود، بلکه ممکن است باعث عوارض تغذیه بیش از حد شود.
- ۳- با بهبود التهاب، سطح CRP کاهش می‌یابد. در این صورت اگر سطح پره‌آلبومین همچنان پائین باشد، می‌توان برنامه تغذیه‌ای بیمار را تغییر داد.

● **آلبومین:** از آنجایی که نیمه عمر آلبومین طولانی (۲۱ روز) است و با دادن حجم زیاد مایعات سطح آن در خون افت می‌کند، این پروتئین نشانگر خوبی برای بیماری حاد نیست. البته آلبومین در بررسی‌های پیش از جراحی غیروارونسی، یک نشانگر پروگنوستیک خوب از خطر جراحی است.

■ سایر پارامترهای بیوشیمیایی

- ۱- الکترولیت‌ها
- ۲- تست‌های عملکرد کبد، کلیه و ریه
- ۳- سطح آهن، پروتئین‌های ناقل آهن (مانند ترانسفرین)، Hb و Hct: این موارد می‌توانند نشان‌دهنده آتمی تغذیه‌ای باشند.
- ۴- سطح کلسیم و منیزیم
- الف) سطح Ca و Mg با میزان آلبومین سرم ارتباط عکس دارند.
- ب) فرمول اصلاح کلسیم سرم با آلبومین:
- (آلبومین بیمار - آلبومین طبیعی) $\times 0.8$ + کلسیم سرم = کلسیم واقعی
- ج) می‌توان سطح کلسیم یونیزه را اندازه گرفت.
- د) سطح منیزیم توتال بالای 1.5 mg/dL حتی بدون اصلاح آلبومین به ندرت با عوارض متابولیک همراهی دارد.

کدامیک از بیومارکرهای زیر برای ارزیابی تغذیه‌ای بیمار به کار نمی‌رود؟ (پراترنی - اسفند ۹۹ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- الف) میزان پره‌آلبومین
ب) میزان هموگلوبین
ج) سطح ترانسفرین
د) تعداد گلبول‌های سفید خون

الف) ب) ج) د)



عوارض شروع تغذیه درمانی

■ سندرم Refeeding

● **تعریف:** در بیماری که به طور مزمن سوءتغذیه دارد، در طی چند ساعت تا چند روز اول پس از انفوزیون مواد غذایی ممکن است اختلال تعادل در مایعات، ریزمغذی‌ها، الکترولیت‌ها و ویتامین‌ها رخ دهد که به آن سندرم Refeeding گفته می‌شود.

■ مزایای تغذیه وریدی

- ۱- نیازی به دستگاه گوارش ندارد.
- ۲- مواد غذایی به راحتی دریافت می‌شوند.
- **معایب تغذیه وریدی**
- ۱- افزایش هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی
- ۲- افزایش عوارض متابولیک
- ۳- افزایش عوارض عفونی و موربیدیته
- ۴- افزایش عوارض کبدی (مانند استاز صفراوی، کله سیستیت، فیبروز کبد)
- ۵- باکتری‌می
- ۶- آتروفی مخاط روده‌ای

■ **تغذیه وریدی محیطی (Peripheral):** به طور کلی استفاده از تغذیه وریدی محیطی (PPN) توصیه نمی‌شود، اما در صورت استفاده، مدت زمان آن باید کوتاه (۲ هفته یا کمتر) باشد. این روش مقدار کافی مواد مغذی را تأمین نمی‌کند (حدود $1200-1800 \text{ kcal}$ در روز).

■ **مثال:** تمام موارد زیر برای شروع تغذیه وریدی (TPN) مناسب است بجز: (ارتقاء جراحی دانشگاه تبریز - مرداد ۹۲)

- الف) آقای ۴۵ ساله با رزکسیون روده کوچک که فقط ۶۵ سانتی متر از روده کوچک باقی‌مانده است.
ب) آقای ۳۵ ساله که به مدت ۸ روز ایلئوس داشته است.
ج) خانم ۴۵ ساله با فیستولی که ۳۰۰ سی‌سی در روز ترشح دارد.
د) مرد ۶۵ ساله بستری در ICU که باید ۱۰ روز NPO باشد.

الف) ب) ج) د)

■ **مثال:** تغذیه غیروروده‌ای محیطی (PPN) حداکثر برای چه مدت زمانی اندیکاسیون دارد؟ (پراترنی - اسفند ۹۹)

- الف) زیر یک هفته
ب) زیر ۲ هفته
ج) زیر یک ماه
د) زیر ۳ ماه

الف) ب) ج) د)



ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

■ مطالعات بالانس نیتروژن

● **تعریف:** مطالعات بالانس نیتروژن، تعادل بین دریافت نیتروژن خارجی و دفع کلبوی نیتروژن را نشان می‌دهد.

● محاسبه بالانس نیتروژن

- ۱- هر $6/25$ گرم پروتئین دارای ۱ گرم نیتروژن است.
- ۲- بالانس نیتروژن به این صورت محاسبه می‌شود: اختلاف میزان کل نیتروژن دریافتی از تغذیه با کل نیتروژن دفع شده (در ادرار ۲۴ ساعته به همراه دفع نامحسوس نیتروژن)
- ۳- بالانس مثبت نیتروژن به مقدار ۴-۲ گرم در روز نشان‌دهنده وضعیت آنابولیک است.

● عوامل مؤثر بر بالانس نیتروژن

- ۱- اختلالات شدیدی که موجب احتباس نیتروژن می‌شوند (کلیرانس کراتینین کمتر از 50 mL/min ، نارسایی شدید کبدی)
- ۲- دیورز شدید

● **علائم بالینی:** آنمی همولیتیک، دیسترس تنفسی، پارسیزی، تتانی و آریتمی قلبی از تظاهرات این سندرم هستند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- هیپوکالمی

۲- هیپوفسفاتی

۳- هیپومنیزیمی

● **ریسک فاکتورها**

۱- سوءتغذیه دراز مدت ناشی از تهوع و استفراغ مثلاً به علت انسداد روده و الکلیسم

۲- بی‌اشتهایی عصبی

۳- ماراسموس

۴- تغذیه مجدد سریع

۵- انفوزیون بیش از حد دکستروز

● **پیشگیری**

۱- تجویز مکمل منیزیم، فسفر، سدیم و پتاسیم همزمان با شروع تغذیه کمکی

۲- شروع دکستروز با دوز محدود (۱۰۰ تا ۱۵۰ گرم در روز)



تبدیل تغذیه وریدی به روده‌ای

■ **معیار قطع تغذیه وریدی:** هنگامی که بیمار قادر باشد ۶۰ تا ۸۰٪

مواد مغذی مورد نیاز را از طریق روده‌ای دریافت و تحمل کند، تغذیه وریدی را می‌توان در یک دوره ۲۴ تا ۴۸ ساعته به تدریج کاهش و سپس قطع نمود.

■ **قطع ناگهانی تغذیه وریدی:** اگر تغذیه وریدی به صورت ناخواسته و

ناگهانی در بیماری که قادر به خوردن نیست قطع شود، باید انسولین هم قطع شود و قند خون به مدت ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه پس از قطع تغذیه وریدی مانیتور

شود و اگر هیپوگلیسمی وجود داشت، درمان شود.

❗ **توجه:** در گذشته با قطع تغذیه وریدی برای بیمار دکستروز ۱۰٪ آغاز می‌شد ولی هم‌اکنون اعتقاد بر این است که همان مانیتورینگ قند خون کافی است.



عوارض تغذیه‌ای ناشی از جراحی‌های گوارشی

■ **واگوتومی تنه‌ای و کامل**

۱- اختلال در حرکات پروگزیمال و دیستال معده

۲- تأخیر در هضم و تخلیه مواد غذایی جامد

۳- تسریع تخلیه مایعات

■ **گاسترکتومی توتال**

۱- سیری زودرس، تهوع و استفراغ

۲- کاهش وزن

۳- دسترسی کمتر به اسیدهای صفراوی و آنزیم‌های پانکراسی

۴- سوءجذب

۵- سوءتغذیه پروتئین - کالری

۶- آنمی

۷- سندرم دامپینگ

۸- ایجاد بزوار

۹- کمبود ویتامین B12

۱۰- بیماری متابولیک استخوان

■ **گاسترکتومی ساب‌توتال به همراه واگوتومی**

۱- سیری زودرس

۲- تخلیه تأخیری معده

۳- تسریع تخلیه مایعات هیپرتونیک

■ **جراحی برروی پروگزیمال روده کوچک**

۱- سوءجذب ویتامین‌های D و A

۲- سوءجذب کلسیم، منیزیم و آهن

■ **بای‌پس معده**

۱- سوءتغذیه پروتئین - کالری به علت سوءجذب ناشی از سندرم

دامپینگ و عدم دسترسی به اسیدهای صفراوی و آنزیم‌های پانکراسی

۲- تشکیل بزوار

■ **جراحی برروی دیستال روده کوچک**

۱- سوءجذب ویتامین‌های محلول در آب (اسید فولیک، ویتامین‌های

B12, B1, B2, C، پیریدوکسین) و مواد معدنی

۲- سوءتغذیه پروتئین - کالری ناشی از سندرم دامپینگ

۳- سوءجذب چربی

۴- سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها اگر دریچه ایلئوسکال برداشته شده

باشد.

■ **جراحی کولون:** سوءجذب مایعات و الکترولیت از جمله پتاسیم، سدیم

و کلر



کمبودهای تغذیه‌ای ناشی از جراحی‌های معده

■ **آنمی میکروسیتیک**

● **اتیولوژی:** سوءجذب یا کمبود آهن

● **جراحی‌های شایع:** اعمال جراحی زیر بیشتر موجب آنمی

میکروسیتیک می‌گردند:

۱- گاسترکتومی توتال و ساب‌توتال

۲- عمل بیلروت II (شایعتر)

● **درمان:** فرس سولفات با دوز ۳۲۵mg دوبار در روز به همراه ویتامین C

■ **آنمی ماکروسیتیک**

● **اتیولوژی:** کمبود اسیدفولیک یا ویتامین B12

● **درمان:** تزریق عضلانی ۱۵۰۰µg ویتامین B12 به صورت ماهانه

■ **بیماری‌های متابولیک استخوان**

● **اتیولوژی:** سوءجذب یا کمبود کلسیم

● **جراحی شایع:** در عمل جراحی بیلروت II شایعتر است.

● **درمان:** مصرف روزانه ۱۵۰۰mg کلسیم و ۸۰۰ واحد ویتامین D



سندرم دامپینگ

■ **تعریف و علائم بالینی:** بعد از گاسترکتومی، ممکن است نفخ، کرامپ

شکمی، افزایش گاز شکمی و اسهال ایجاد شوند که به آن سندرم دامپینگ

اطلاق می‌گردد.

■ **رژیم غذایی:** برای پیشگیری از سندرم دامپینگ متعاقب گاسترکتومی

رژیم غذایی زیر توصیه گردیده است:

۱- خوردن غذا در وعده‌های کوچک و متعدد

- ۱۰- اندیکاسیون‌های اصلی تغذیه وریدی عبارتند از:
 - الف) ایلئوس مساوی یا بیشتر از ۷ روز
 - ب) سندرم روده کوتاه (کمتر از ۶۰ سانتی متر)
 - ج) فیستول‌های انتروکوتانوس
 - د) NPO مساوی یا بیشتر از ۷ روز
- ۱۱- تغذیه وریدی خطر هیپرگلیسمی را بالا می‌برد. قبل از شروع تغذیه وریدی، قند خون بیمار باید در محدوده $80-150 \text{ mg/dl}$ باشد.
- ۱۲- تغذیه وریدی محیطی (PPN) باید کوتاه (۲ هفته یا کمتر) باشد.
- ۱۳- CRP یک مارکر التهاب و عفونت بوده که در هنگام التهاب و عفونت، بالا می‌رود.
- ۱۴- آلبومین، پره‌آلبومین، ترانسفرین و پروتئین متصل‌شونده به رتینول از واکنش‌گرهای منفی فاز حاد هستند که در فرآیندهای حاد کاهش می‌یابند.
- ۱۵- پروتئین‌های سرمی که جهت ارزیابی وضعیت تغذیه به کار برده می‌شوند، عبارتند از:
 - الف) آلبومین
 - ب) پره‌آلبومین
 - ج) ترانسفرین
 - د) پروتئین متصل‌شونده به رتینول
- ۱۶- هنگامی که بیمار قادر باشد ۶۰ تا ۸۰٪ مواد مغذی مورد نیاز را از طریق روده دریافت کند، تغذیه وریدی را می‌توان در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت به تدریج قطع نمود.
- ۱۷- یافته‌های آزمایشگاهی در سندرم Refeeding عبارتند از:
 - الف) هیپوکالمی
 - ب) هیپوفسفاتمی
 - ج) هیپومنیزیمی
- ۱۸- آنمی میکروسیتیک و بیماری‌های متابولیک استخوان در عمل جراحی بیلروت II شایع‌تر است.
- ۱۹- اقدامات مهم در درمان سندرم دامپینگ عبارتند از:
 - خوردن غذا در وعده‌های کوچک
 - محدودیت مصرف مایعات در هنگام صرف غذا
 - اجتناب از خوردن قندهای ساده مثل شکر
 - بعد از غذا خوردن حداقل ۳۰ دقیقه دراز نکشد.

یادداشت:

- ۲- نوشیدن محدود مایعات در هنگام صرف غذا (تقریباً ۱۲۰ سی‌سی [نصف لیوان])
- ۳- نوشیدن مایعات باید ۳۰ تا ۴۰ دقیقه قبل یا بعد از غذا باشد.
- ۴- خوردن آهسته غذا با جویدن کامل
- ۵- آرام غذا خوردن و جویدن کامل غذا
- ۶- پرهیز از غذاهای خیلی گرم
- ۷- پرهیز از فلفل و سس‌های خیلی تند
- ۸- بعد از غذا خوردن حداقل ۳۰ دقیقه دراز نکشد.
- ۹- اجتناب از خوردن قندهای ساده مثل شکر
- ۱۰- قندهای پیچیده (کمپلکس) منعی برای مصرف ندارند؛ مثل نان کامل، ماکارانی، برنج، سیب‌زمینی و سبزی‌ها.
- ۱۱- محدودیت مصرف چربی (کمتر از ۳۰٪ کالری روزانه)
- ۱۲- در هر وعده غذایی یک ماده غذایی حاوی پروتئین قرار دهید.
- ۱۳- شیر و لبنیات ممکن است به علت وجود لاکتوز تحمل نشوند.



یادم باشد که

- ۱- منبع انرژی در ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول گرسنگی، گلیکوژن است.
- ۲- بعد از ۷۲ ساعت گرسنگی، اسیدهای آمینه آلانین و گلوتامین قسمت عمده گلوکز مورد نیاز مغز، CNS و RBCها را تأمین می‌کنند.
- ۳- در گرسنگی طولانی مدت، کتون‌بادی‌ها منبع اصلی انرژی برای مغز و CNS هستند.
- ۴- در زمان استرس (آسیب یا عفونت)، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب منبع اصلی انرژی هستند.
- ۵- در زمان استرس (آسیب یا عفونت) وقایع زیر رخ می‌دهد:
 - الف) تعادل منفی نیتروژن
 - ب) کاهش ذخایر چربی
 - ج) افزایش نسبت آب خارج سلولی
- ۶- در زمان استرس، هیپرگلیسمی شایع است. در بیماران جراحی، حفظ قندخون در محدوده $80-150 \text{ mg/dL}$ مهم است.
- ۷- روش‌های تغذیه روده‌ای کوتاه مدت (کمتر از ۴ هفته)، عبارتند از:
 - الف) لوله نازوآنتریک
 - ب) لوله اروآنتریک
- ۸- روش‌های تغذیه روده‌ای درازمدت (بیشتر از ۴ هفته)، عبارتند از:
 - PEG
 - PEG/J
 - DPEJ
 - گاستروستومی
 - ژژونوستومی
- ۹- تغذیه روده‌ای باید طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول بستری در ICU آغاز گردد.

خونریزی و هموستاز در جراحی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۴

درصد سؤالات فصل ۴ در ۲۰ سال اخیر: ۲/۵۷٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- ترانسفیوژن Massive، ۲- DIC و فیبرینولیز، ۳- ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین، ۴- عوارض ناشی از انتقال خون به ویژه واکنش همولیتیک حاد



ارزیابی ریسک خونریزی قبل از جراحی

جهت ارزیابی ریسک خونریزی قبل از جراحی اقدامات زیر صورت می‌گیرد:

- ۱- شرح حال و معاینه: در تمام بیماران باید قبل از جراحی به صورت روتین شرح حال و معاینه دقیق از نظر ریسک خونریزی انجام شود.
- ۲- مطالعات آزمایشگاهی: در بیمارانی که شواهدی از اختلالات خونریزی دهنده دارند یا در افرادی که به علت نوع جراحی، پیش‌بینی خونریزی زیاد می‌شود، آزمایشات زیر انجام می‌گردد:

الف) PTT و PT

ب) بررسی عملکرد پلاکت‌ها

ج) زمان ترومبین (TT)

د) BT (کمتر استفاده می‌شود)

● نحوه توارث: وابسته به X

● جنسیت: فقط در مردان

● تست‌های آزمایشگاهی: PTT طولانی، PT نرمال، فعالیت طبیعی پلاکتی

■ **بیماری فون ویلبراند**

● بروز: ۱٪ جمعیت

● فیزیوپاتولوژی: کاهش فعالیت فاکتور VIII و کاهش فعالیت فون ویلبراند

● محل خونریزی: پوستی مخاطی

● نحوه توارث: اتوزوم غالب

● جنسیت: مردان و زنان

● تست‌های آزمایشگاهی: PTT طولانی، PT نرمال، فعالیت غیرطبیعی

پلاکتی (BT طولانی)



علل اختلالات خونریزی دهنده اکتسابی

۱- بیماری کبدی پیشرفته

۲- درمان‌های ضد انعقاد

۳- ترومبوسیتوپنی اکتسابی

۴- داروهای مهارکننده عملکرد پلاکتی

۵- اورمی

۶- داروهای Over-the-counter مثل مکمل‌های گیاهی

۷- DIC

۸- فیبرینولیز اولیه و ثانویه



خونریزی‌های ناشی از دارو

■ **آنتی‌کوآگولان‌ها:** تمام داروهای ضد انعقاد، ریسک خونریزی را بالا

می‌برند. این داروها عبارتند از:

۱- هپارین و آنتاگونیست‌های ویتامین K (وارفارین)، شایع‌ترین داروهای

ضد انعقاد هستند.



اختلالات خونریزی دهنده مادرزادی

■ **هموفیلی A**

● بروز: ۲۵ در ۱۰۰۰۰۰ نفر

● فیزیوپاتولوژی: کمبود یا فقدان فعالیت فاکتور VIII، مولکول فاکتور

VIII وجود دارد.

● محل خونریزی: مفاصل و عضلات

۱- شوک: موجب ایجاد یا تشدید کوآگولوپاتی می‌گردد.

۲- تزریق مقادیر زیادی Packed red cell ذخیره شده می‌تواند سبب خونریزی شود. به همین علت، بیمارانی که حجم زیادی Packed cell دریافت می‌کنند باید تزریق پلاکت، پلاسما، کرایوپرسیپیتات و کلسیم برایشان در نظر گرفت.

۳- واکنش حاد همولیتیک ناشی از ترانسفیوژن می‌تواند سبب DIC شود. وقتی بیماری تحت بیهوشی عمومی است ممکن است علائم ناشی از ناسازگاری خون (از جمله آریتاسیون و کم‌درد) وجود نداشته باشد تا اینکه خونریزی ناشی از DIC رخ دهد. هموگلوبینوری و اولیگوری علائم دیگر DIC هستند.

۴- خونریزی از سوراخ سوزن، خط بخیه و محل دیسکسیون در حین عمل اغلب با مواد هموستاتیک موضعی کنترل می‌شود. این عوامل موضعی عبارتند از: اسفنج ژلاتینی (Gelfoam)، اکسید سلولز، اسفنج کلاژنی (Helistat)، کلاژن میکروفیبریلا، ترومبین موضعی (با یا بدون کرایوپرسیپیتات موضعی)، آمینوکاپروئیک اسید موضعی (EACA) و آپروتینین موضعی



خونریزی Massive

تعریف: در صورت وجود هریک از موارد زیر، خونریزی ماسیو در نظر گرفته می‌شود:

- ۱- نیاز به ترانسفیوژن ۱۰ واحد یا بیشتر PRBCs در ۲۴ ساعت
- ۲- نیاز به ترانسفیوژن بیشتر از ۴ واحد PRBCs در یک ساعت
- ۳- جایگزینی تمام حجم خون بیمار در طی ۲۴ ساعت
- ۴- جایگزینی بیش از ۵۰٪ از خون بیمار در طی ۴ ساعت
- ۵- خونریزی بیشتر از ۱۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه به همراه همودینامیک ناپایدار

عوامل پیشگویی‌کننده خونریزی Massive

- ۱- فشارخون سیستولی کمتر یا مساوی ۹۰ mmHg در بخش اورژانس
- ۲- ضربان قلب بیشتر یا مساوی ۱۲۰ عدد در دقیقه
- ۳- سونوگرافی FAST مثبت
- ۴- ترومای نافذ

عوارض: به علت کاهش سطح فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها، کوآگولوباتی ترقیقی و خونریزی رخ می‌دهد.

پروتکل ترانسفیوژن Massive: برای جلوگیری از عوارض فوق هم‌اکنون پروتکل ترانسفیوژن Massive (MTP) براساس ترانسفیوژن Packed cell، پلاکت و FFP با نسبت ۱:۱:۱ به کار برده می‌شود (شکل ۴-۱). در این پروتکل باید علاوه بر تزریق Packed cell، پلاکت و FFP از موارد زیر نیز استفاده شود:

- ۱- مکمل کلسیم به ازای تزریق هر ۲ واحد Packed cell
- ۲- rFVIIa جهت تسهیل لخته تجویز شود. تجویز این فاکتور ممکن است نیاز به ترانسفیوژن Massive را کاهش دهد ولی اثرات مفیدی در کاهش مورناسی ندارد.

۳- ترانگزامیک اسید (TXA) تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین را مهار می‌کند و از این طریق اثرات فیبرینولیتیک خود را اعمال می‌کند. در خونریزی‌های شدید ناشی از تروما، جراحی‌های مازور، کشیدن دندان در مبتلایان به هموفیلی، استفاده از TXA برای درمان و پروفیلاکسی به کار برده می‌شود. ترانگزامیک اسید باید در عرض ۳ ساعت بعد از تروما تجویز گردد.



جدول ۴-۱. مکانیسم عمل و مانیتورینگ داروهای ضدانعقاد

مکانیسم عمل	دارو	مانیتورینگ آزمایشگاهی
مهارکننده Xa و مهارکننده ترومبین	هپارین شکسته نشده	PTT یا فعالیت anti-Xa
مهارکننده Xa	هپارین با وزن مولکولی پائین	فعالیت anti-Xa
کاهش فاکتورهای وابسته به ویتامین K (X, IX, VII, II)	وارفارین (کومادین)	PT, INR
مهارکننده ترومبین	دابیگاتران، بایوالیرودین و آرگاتروبان	PTT و TCT ^۱

1-TCT: Thrombin Clotting Time

- ۲- مهارکننده‌های مستقیم فاکتور Xa: فونداپارینوکس، هپارین با وزن مولکولی پائین (Lovenox)، آپیکسابان، ادوکسابان، رپاروکسابان
- ۳- مهارکننده‌های مستقیم ترومبین: آرگاتروبان و بایوالیرودین در این گروه قرار دارند. از این داروها برای درمان ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT) استفاده می‌شود.

داروهای مهارکننده پلاکت: این داروها به صورت غیرقابل برگشت عملکرد پلاکتی را مهار می‌کنند. آسپیرین و کلوپیدوگrel (پلاویکس) در این گروه قرار دارند و باید ۷ تا ۱۰ روز قبل از جراحی، قطع شوند

سنتز کدامیک از فاکتورهای انعقادی زیر در کبد وابسته به ویتامین K نیست؟

- الف) فاکتور VIII
ب) فاکتور II
ج) فاکتور VII
د) فاکتور IX

الف ب ج د

یک خانم ۵۵ ساله به علت تومور مغزی تحت عمل کرایوتومی قرار گرفته است. این بیمار به علت سابقه هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی و آنژیوپلاستی در ۶ ماه قبل هم‌اکنون تحت درمان با انالاپرل، پروواستاتین و کلوپیدوگrel است، کدامیک از تست‌های زیر ممکن است طولانی شوند؟ (پره تست لارنس)

- الف) PTT
ب) تست عملکردی پلاکت
ج) PT
د) زمان ترومبین

الف ب ج د

بیماری قرص آسپیرین مصرف می‌کند؛ از چند روز قبل از عمل جراحی دارو را باید قطع نماید؟ (پرلترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) ۲۴ ساعت
ب) ۷۲ ساعت
ج) یک هفته
د) یک ماه

الف ب ج د



عوارض حین جراحی

بسیاری از عوارضی که در حین جراحی ممکن است رخ دهند، می‌توانند موجب ایجاد یا تشدید خونریزی شوند، این موارد عبارتند از:



احیاء کنترل آسیب Damage-Control Resuscitation (DCR)

در بیماران با ترومای شدید به همراه خونریزی باید از روش DCR استفاده شود. هدف از این روش کنترل خونریزی و برقراری هموستاز است. مراحل DCR به قرار زیر است:

- ۱- جراحی اولیه برای کنترل خونریزی و عفونت باکتریایی
- ۲- پس از جراحی اولیه بیمار به ICU منتقل می شود تا احیاء گردیده، گرم شود و اختلالات انعقادی اصلاح شود.
- ۳- از احیاء با حجم زیاد مایعات (کریستالوئیدها) باید اجتناب شود و فشارخون در محدود پائین نرمال (هیپوتانسیون مجاز) به منظور جلوگیری از هیپوترمی و ترقیق خون حفظ گردد.
- ۴- پس از Stable شدن بیمار، دو مرتبه به اتاق عمل برده شده و اقدامات درمانی نهایی و ترمیمی انجام می گیرد.



خونریزی بعد از عمل جراحی

علل خونریزی های بعد از عمل جراحی عبارتند از:

- ۱- هموستاز ناکافی در حین عمل جراحی شایعترین علت بوده به طوری که ۵۰٪ موارد را شامل می شود.
- ۲- هپارین باقیمانده بعد از عمل جراحی بای پس قلبی - ریوی یا جراحی عروق محیطی
- ۳- شوک
- ۴- اختلال در عملکرد کبد بعد از هپاتکتومی پارشیال معمولاً با خونریزی همراه می باشد. اگر قسمت بزرگی از کبد برداشته شود، ۳ تا ۵ روز طول می کشد تا باقیمانده کبد بتواند فاکتورهای انعقادی کافی بسازد.
- ۵- کمبود اکتسابی فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K (VII, II), IX و X در بیمارانی که تغذیه مناسبی ندارند یا آنتی بیوتیک مصرف می کنند، رخ می دهد. تجویز ویتامین K در این بیماران لازم است.
- ۶- کمبود فاکتور ۱۳ نادر بوده ولی می تواند موجب خونریزی تأخیری بعد از عمل بشود. خونریزی معمولاً ۳ تا ۵ روز پس از جراحی رخ می دهد. تشخیص به کمک سنجش فاکتور ۱۳ قطعی می گردد.

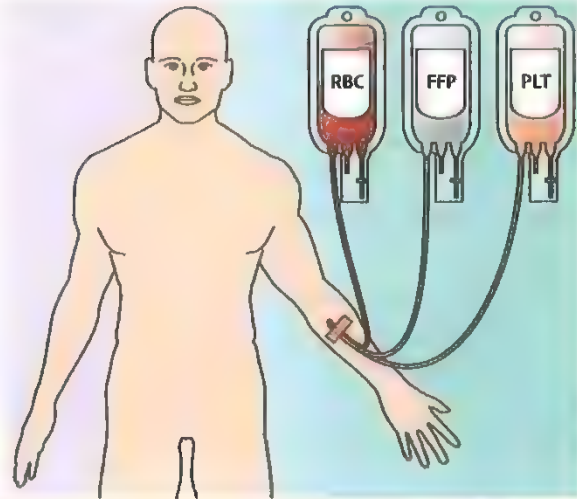


انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC)

۱- پاتوژنز: علت خونریزی بعد از عمل، ممکن است DIC باشد به ویژه اگر عفونت شدید و شوک وجود داشته باشد. DIC با کواگولاسیون داخل عروقی و ترومبوز منتشر مشخص می گردد. این فرآیند به علت رسوب سیستمیک میکروترومبوزهای پلاکت - فیبرین ایجاد می گردد.

۱- اتیولوژی

- ۱- بعد از تروما یا یک حاملگی فاجعه بار
- ۲- سپتی سمی شدید یا بیماری ایمنی کمپلکس شدید
- ۳- آسیب گسترده به آندوتلیال دیواره عروق در بیماران دچار سوختگی وسیع یا واسکولیت
- ۴- هیپوتانسیون
- ۵- انسداد در سیستم رتیکوئندوتلیال



شکل ۱-۲، ترانسفیوژن پلاسما، گلبول قرمز و پلاکت در تزریق خون ماسیو باید به صورت همزمان و با نسبت ۱:۱:۱ شروع شود.

مانیتورینگ: برای مانیتورینگ بن یروئکل می توان از نرومبولاستوگرافی

استفاده کرد.

کدام گزینه، تعریف مناسبی برای ترانسفیوژن Massive می باشد؟

(پراگترین شهر پرور ۹۸ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) تزریق ۵ واحد Packed Cell در یک روز

ب) تزریق حجم کامل خون یک فرد در یک روز

ج) تزریق نیمی از حجم خون یک فرد در ۱۲ ساعت

د) تزریق ۸ واحد Packed Cell در یک روز

الف) ب) ج) د)

خانم ۲۰ هفته حامله به علت شوک کلاس ۴ با هموپریتون ناشی از پارگی

آدنوم بزرگ کبدی تحت عمل جراحی اورژانس قرار می گیرد. بهترین ترکیب تجویز

FFP:PLT:RBC چگونه است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - مرداد ۹۰)

الف) ۵:۵:۱

ب) ۱:۱:۱

ج) ۱:۲:۱

د) ۵:۲:۱

الف) ب) ج) د)



کوآگولوپاتی ناشی از تروما (کوآگولوپاتی تروماتیک حاد [ATC])

۱- اپیدمیولوژی: ۲۵٪ از بیمارانی که دچار ترومای ماژور شده اند، دچار

کوآگولوپاتی ناشی از تروما می گردند. این وضعیت، ریسک مرگ را ۴ برابر افزایش می دهد.

۲- اتیولوژی: ATC به علت پرفیوژن بافتی ناکافی بوده و علت آن مصرف

شدن فاکتورهای انعقادی نیست. افزایش ترومبومودولین پلاسما (یک مارکر

آسیب اندوتلیال) و کاهش غلظت پروتئین C موجب افزایش فیبرینولیز

می شوند.

۴- اختلال در مسیرهای مهارکننده فیبرینولیز: مانند کمبود مادرزادی α2- آنٹی پلاسمین

● درمان

- ۱- رفع عامل زمینه‌ای (مثل قطع داروهای فیبرینولیتیک) مهم‌ترین اقدام درمانی است. به علت نیمه‌عمر کوتاه داروهای فیبرینولیتیک، با قطع این داروها خونریزی فوراً متوقف می‌شود.
- ۲- اگر فیبرینولیز شدید باشد، از ε-آمینوکاپروئیک اسید (EACA) استفاده می‌شود. مهم‌ترین عارضه این دارو حوادث ترومبوتیک است.

■ فیبرینولیز ثانویه

● **اتیولوژی:** فیبرینولیز ثانویه در اغلب موارد در پاسخ به DIC ایجاد می‌شود.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** هیپوفیبرینوژنمی و وجود FDP و D-dimer

● **درمان:** با اصلاح DIC، فیبرینولیز ثانویه نیز درمان می‌گردد.

 **پس از انجام TUR در مرد ۷۰ ساله‌ای مبتلا به BPH، خونریزی**

شدید از سوند دیده می‌شود. کدام اقدام برای بیمار مناسب است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۷)

- | | |
|--------------------------|-------------------------------|
| الف) شستشوی مرتب سوند | ب) تجویز FFP |
| ج) تزریق ویتامین K وریدی | د) تجویز ε-آمینوکاپروئیک اسید |

الف ب ج د

وضعیت‌های افزایش انعقادپذیری در بیماران جراحی

ممکن است ترومبوآمبولی به علل مختلفی در طی عمل جراحی و در دوره بعد از عمل رخ دهد. هم اختلالات مادرزادی و هم اختلالات اکتسابی بیمار را در ریسک ترومبوآمبولی وریدی (VTE) قرار می‌دهند (جدول ۲-۴).

■ **ارزیابی بیماران:** قدم اول در ارزیابی ریسک ترومبوآمبولی وریدی، تاریخچه پزشکی بیمار است. همچنین سابقه خانوادگی هم بسیار مهم است.

■ **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای ایجاد ترومبوآمبولی وریدی عبارتند از:

- ۱- هر گونه عمل جراحی
- ۲- سابقه ترومبوآمبولی وریدی (به ویژه در سن کمتر از ۴۰ سال)
- ۳- سابقه ترومبوز در مناطق غیرمعمول مثل ترومبوز ورید مزانتریک
- ۴- سابقه ترومبوز مرتبط با بارداری
- ۵- مصرف OCP یا HRT
- ۶- سابقه سقط مکرر، اختلال رشد جنین، پره‌اکلامپسی و اکلامپسی



Management وضعیت‌های افزایش انعقادپذیری

درمان وضعیت‌های افزایش انعقادپذیری به کمک ۲ روش زیر صورت می‌گیرد:

- ۱- دخالت در مسیرهای انعقادی با هپارین یا وارفارین یا هر دو
- ۲- دخالت در عملکرد پلاکتی به کمک آسپیرین یا کلوپیدوگرل

۶- برخی از اعمالی که بر روی پروستات، ریه و یا تومورهای بدخیم انجام می‌گردند.

۷- بیماری شدید کبدی

۸- تروما به مغز یا جراحی مغز می‌تواند سبب DIC شوند، چرا که بافت مغز، سرشار از ترومبوپلاستین می‌باشد.

■ **تشخیص:** تشخیص DIC با کاهش سطح فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها ثابت می‌شود. یافته‌های آزمایشگاهی که به تشخیص DIC کمک می‌کنند، عبارتند از:

۱- طولانی شدن PTT و PT

۲- هیپوفیبرینوژمی

۳- ترومبوسیتوپنی

۴- ظهور فبرین و FDP

۵- D-dimer مثبت

■ درمان

- ۱- مهم‌ترین اقدام درمانی، رفع عامل زمینه‌ای مانند سپتی سمی است.
- ۲- در DIC شدید، جایگزین کردن فاکتورهای انعقادی ضرورت دارد. کرایوپرسپیپیتات بهترین منبع برای کمبود شدید فیبرینوژن است.
- ۳- تزریق پلاکت نیز ممکن است اندیکاسیون داشته باشد.
- ۴- FFP برای اصلاح سایر فاکتورها مفید است. در صورت مصرف FFP باید مراقب افزایش حجم بود.

 **خانم ۶۰ ساله دیابتی با کاهش سطح هوشیاری مراجعه کرده**

است. در بررسی‌های انجام شده بیمار تب‌دار بوده و عفونت وسیع پریه و لگن دارد. در آزمایشات PT و PTT طولانی به همراه آنمی و ترومبوسیتوپنی دیده می‌شود. ادرار بیمار هماچوریک بوده و از محل گرفتن نمونه آزمایش نیز خونریزی دارد. تمام اقدامات زیر را انجام می‌دهید، بجز؟

(پارتنری شهریور ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- | | |
|------------------------------|-------------------------------|
| الف) تجویز FFP | ب) تجویز پلاکت |
| ج) دبریدمان وسیع بافت نکروزه | د) تجویز ε-آمینوکاپروئیک اسید |

الف ب ج د



خونریزی ناشی از افزایش فیبرینولیز

■ **افزایش فیبرینولیز:** افزایش فیبرینولیز یکی از علل خونریزی‌های پس از عمل جراحی بوده که به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود.

■ فیبرینولیز اولیه

● **تعریف:** به مواردی اطلاق می‌شود که بدون فعال شدن مسیر انعقادی، مسیر فیبرینولیتیک فعال گردیده و پلاسمین افزایش می‌یابد.

● اتیولوژی

۱- مصرف داروهای فیبرینولیتیک: شایع‌ترین علت فیبرینولیز اولیه، مصرف داروهای فیبرینولیتیک مثل tPA است. این داروها معمولاً برای درمان ترومبوز عروق محیطی و عروق کرونری به کار برده می‌شوند.

۲- اعمال جراحی پروستات: پروستات یک منبع غنی آوروکیناز است.

عمل جراحی پروستات، موجب آزادسازی آوروکیناز و تشدید فیبرینولیز می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- نارسایی شدید کبدی

نارسایی کلیه

۱- در بیماران با نارسایی کلیه خطر خونریزی بیشتر است. دلایل آن عبارتند از:

- الف) اختلال عملکرد پلاکت به دلیل اورمی
- ب) استفاده از آنتی کوآگولان در حین دیالیز
- ج) تجمع داروها به دلیل کاهش دفع کلیوی آنها
- د) آنمی ترقیقی

۲- دیالیز به درمان کمک می کند ولی تمام عوامل گفته شده را اصلاح نمی کند.

۳- بیماران دیالیزی در ریسک حوادث ترومبوتیک هستند.

سن بالا: افزایش سن تغییری در سیستم هموستاتیک ایجاد نمی کند ولی به علت افزایش بار بیماری و کاهش ذخایر فیزیولوژیک، خونریزی یا کوآگولوپاتی، خطرناک تر و با نتایج بدتری همراه است.

تزریق خون و اجزای آن



تعیین گروه خونی و کراس میچ

دو گروه آنتی ژن از نظر ایمنولوژیک در تزریق خون اهمیت دارند که عبارتند از:

۱- گروه ABO

۲- گروه Rh

توجه! عدم تطابق ABO شایع ترین علت واکنش کشنده به دنبال تزریق خون است.

توجه! تست کراس میچ با تست شناسایی ABO/Rh صورت می گیرد



ترانسفیوژن گلبول های قرمز (RBC)

انواع فرآورده ها: برای انتقال گلبول های قرمز خون می توان از فرآورده های زیر استفاده نمود:

۱- خون کامل

۲- Packed red blood

۳- گلبول های قرمز شسته شده

۴- گلبول های قرمز با لکوسیت کاهش یافته (Leukoreduced)

۵- گلبول های قرمز خون در واحد کودکان

نکته ای بسیار مهم هیچ اندیکاسیونی برای تزریق خون کامل وجود ندارد، مگر در موارد خونریزی ماسیو یا وقتی که ترانسفیوژن نجات دهنده لازم باشد.

نحوه ذخیره سازی: Packed cell معمولاً به صورت یخ زده در دمای ۱ تا ۶ درجه سانتی گراد نگهداری می شود و طول عمری در حدود ۴۲ روز دارد.

واحد Packed cell: یک واحد Packed cell حاوی ۲۰۰ میلی لیتر گلبول قرمز، ۳۰ میلی لیتر پلاسما و حجم کلی ۳۱۰ میلی لیتر دارد. همانطور که یک واحد Packed cell تقریباً ۵۷٪ است، انتقال یک واحد Packed cell در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی هماتوکریت را ۳٪ و هموگلوبین را به میزان ۱ gr/dl افزایش می دهد.

جدول ۲-۳. تشخیص های افتراقی افزایش انعقادپذیری



ترومبوز وریدی
(مثل ترومبوز آمبولی وریدی)

ترومبوز شریانی
(مثل انفارکتوس میوکارد)

شایع

- سندرم آنتی بادی ضد فسفولیپید
- موتاسیون پروترومبین 20210
- سندرم ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین
- فاکتور V لیدن
- پروترومبین 20210
- کمبود پروتئین C
- کمبود پروتئین S
- کمبود آنتی ترومبین

غیر شایع

- افزایش فعالیت PAI-1
- هیپرهموستاتیسمی
- کمبود فاکتور XII
- تروما
- بی حرکتی
- حاملگی، مصرف OCP یا HRT
- کمبود پروتئین C
- کمبود پروتئین S
- آنومالی های شراین کرومیری
- واسکولیت

توجه! یکی از عوارض مهم وارفارین، نگرش پوستی بوده که به ویژه در مبتلایان به کمبود پروتئین C رخ می دهد.

پیشگیری از ترومبوز آمبولی: در بیماران با سابقه ترومبوز آمبولی جهت پیشگیری از آن می توان در قبل، طی و بعد از جراحی از هپارین با دوز کم (۵۰۰۰ واحد) به صورت زیر پوستی استفاده کرد. همچنین می توان هپارین با وزن مولکولی پایین (LWMH) به کار برد.

برای بیمارانی که یک ریسک هماتولوژیک برای ترومبوز دارند ولی تاکنون حادثه ترومبوز آمبولیکی نداشته اند می توان جهت پیشگیری از پوتم های فشاری پنوماتیک یا هپارین با دوز اندک استفاده نمود.



جمعیت های خاص

افرادی که نیاز به توجه خاص از نظر خونریزی و انعقاد دارند، عبارتند از:

زنان باردار

۱- در حاملگی به علت افزایش حجم خون، آنمی نسبی ایجاد می گردد. اما سطح فاکتور VIII، فیبرینوژن و سایر فاکتورهای انعقادی افزایش می یابد.

۲- ریسک ایجاد لخته و آمبولی ریه در ۳ ماهه سوم حاملگی و پس از زایمان حداکثر است.

۳- داروهای ضد انعقادی انتخابی در حاملگی، هپارین با وزن مولکولی پایین و Unfractionated است.

اختلالات کبدی

۱- مبتلایان به سیروز، نارسایی حاد کبد مثل شوک کبدی و هپاتیت و سایر اختلالات عملکردی کبد، به دلیل کاهش تولید پروتئین، دچار کوآگولوپاتی متابولیک می گردند.

۲- INR، تست انتخابی جهت سنجش عملکرد سنتتیک کبد بوده ولی سنجش بیلی روبین، آمونیا و ترانس آمینازها جهت بررسی کوآگولوپاتی بیماران کبدی، مفید نیستند.

۳- به دلیل وجود اختلال در هر دو مسیر پروکوآگولاسیون و آنتی کوآگولاسیون، مبتلایان به بیماری های کبدی ممکن است هر دو اختلال خونریزی دهنده یا انعقادی را داشته باشند.

عوارض انتقال خون



عوارض متابولیک

■ **انیولوزی:** عوارض متابولیک ناشی از انتقال خون به علل زیر رخ

می دهند:

۱- انتقال مقدار زیادی از فرآورده های خونی

۲- استفاده از فرآورده های خونی قدیمی

■ **انواع:** هیپوکالسمی، هیپرکالسمی، هیپوترمی و هیپوترمی شایع ترین

عوارض متابولیک هستند.

■ **مثلث مرگ:** اسیدوز، هیپوترمی و کوآگولوپاتی از علل اصلی مرگ در

بیماران نروماتی و با در بیماران با خونریزی Massive است (شکل ۲-۴).

■ **هیپوترمی:** به دمای مرکزی کمتر از ۳۵ درجه سانتی گراد، هیپوترمی

گفته می شود. هیپوترمی مشکل همیشگی بیماران ترومایی، حتی در بیماران با علائم حیاتی طبیعی بوده و در نیمی از بیماران ترومایی در برخورد اول یافت می شود.

● **افراد High risk از نظر هیپوترمی**

۱- بیماران مُسن

۲- بیماران ضعیف

۳- کودکان

۴- سوختگی

۵- دیابت

۶- اختلالات تیروئید

● **مکانیسم ایجاد مشکل:** هیپوترمی سبب اختلالات زیر می شود:

۱- اختلال در عملکرد پلاکت

۲- مهار فاکتورهای انعقادی

۳- نقص در تجزیه لخته

■ **توجه:** جهت جلوگیری از هیپوترمی، گرم کردن مایعات و محصولات خونی تجویز شده به کمک وارمر، اهمیت دارد.

■ **اسیدوز (pH کمتر از ۷/۳۵):** اسیدوز با کاهش برون ده قلبی موجب

کاهش پرفیوژن بافتی می شود. در بیماران جراحی کاهش برون ده به دنبال از دست دادن خون (کاهش پره لود) و انقباض عروق محیطی، مستقل از اسیدوز، دیده می شود.

■ **توجه:** کاهش برون ده قلبی موجب هیپوپرفیوژن بافتی، متابولیسم بی هوازی و در نتیجه تولید بیش تر اسید لاکتیک و کاهش بیش تر pH می شود.

■ **کوآگولوپاتی:** در بیمارانی که خونریزی آنها ادامه دار است، کوآگولوپاتی

رخ داده و با افزایش ۴ برابری مرگ و میر همراه است. عواملی که سبب کوآگولوپاتی می شوند، عبارتند از:

۱- از دست دادن خون

۲- مصرف کوفاکتورها

۳- کوآگولوپاتی ترقیقی به دنبال تجویز وریدی مایع

۴- جایگزینی ناکافی فاکتورهای انعقادی

■ **توجه:** کوفاکتورهای انعقادی با کاهش pH و هیپوترمی مهار می شوند.

■ **اندیکاسیون های تزریق Packed cell:** هنگامی که میزان

گلبول های قرمز خون کاهش یافته اند، تزریق Packed cell اندیکاسیون می یابد. تجلی کاهش گلبول های قرمز خون به صورت کاهش هموگلوبین و هماتوکریت است.

■ **نکته ای بسیار مهم:** لزوم ترانسفیوژن به نیاز فیزیولوژیک بیمار و شرایط

بالینی هر فرد بستگی دارد و نمی توان فقط براساس یک عدد ثابت هموگلوبین، آنرا انجام داد.

● **RBC شسته شده با لکوسیت کاهش یافته:** در موارد زیر از RBC

شسته شده و با لکوسیت کم استفاده می شود:

۱- در بیماران با حساسیت بالا

۲- واکنش های غیرهمولیتیک تب دار ناشی از تزریق خون

۳- برای بیمارانی که تحت پیوند قرار گرفته اند.



پلاسمای منجمد تازه (FFP)

■ **اندیکاسیون های تزریق FFP**

۱- وجود شواهد آزمایشگاهی مبنی بر کمبود فاکتورهای انعقادی از جمله افزایش غیرطبیعی PTT و PT به همراه خونریزی بالینی یا نیاز به یک مداخله تهاجمی

۲- کمبود فاکتورهای انعقادی ممکن است به علل زیر باشند:

(الف) اختلالات انعقادی ترقیقی متعاقب ترانسفیوژن ماسیو با احياء مایعات

(ب) اختلال مادرزادی در تولید فاکتورهای انعقادی

(ج) مصرف داروهای ضدانعقادی مثل هپارین و وارفارین

(د) بیماری های کبد و سوء تغذیه



ترانسفیوژن پلاکت

■ **اندیکاسیون ها:** ترانسفیوژن پلاکت در بیمارانی که خونریزی بالینی

دارند و دچار ترومبوسیتوپنی مطلق یا ترومبوسیتوپنی نسبی ناشی از اختلال در عملکرد پلاکت هستند، اندیکاسیون می یابد. اختلال در عملکرد پلاکت به علت نارسایی کلیه یا مصرف داروهای NSAID و کلوپیدوگرل روی می دهد.

■ **پلاکت هدف:** در بیمارانی که عملکرد پلاکتی طبیعی می باشد تا زمانی که پلاکت به ۳۰ تا ۵۰ هزار و یا حتی کمتر نرسد، خونریزی رخ نمی دهد. برعکس، در بیماران با عملکرد پلاکتی مختل، حتی هنگامی که شمارش پلاکتی طبیعی باشد، ممکن است خونریزی رخ بدهد.

■ **توجه:** جهت بررسی نیاز به ترانسفیوژن پلاکت از تست Whole Blood PLT Function استفاده می شود.

■ **واحد پلاکتی:** سوسپانسیون پلاکت حاوی مقداری پلاسما و چند گلبول قرمز یا لکوسیت می باشد. هر ۶ واحد پلاکت کنسانتره تعداد پلاکت های بیمار را تقریباً ۵۰ تا ۱۰۰ هزار / در میکرولیتر بالا می برد.



فاکتور VII نو ترکیب فعال

از rFVIIa جهت اصلاح کمبود فاکتورهای انعقادی و خونریزی بالینی ناشی

از کوآگولوپاتی مصرفی استفاده می شود؛ برای مثال در ترانسفیوژن Massive در تروما و جراحی کمک کننده است.

جدول ۳-۴. درمان واکنش‌های ناشی از ترانسفیوژن

واکنش	درمان
□ واکنش‌های خفیف تب، راش، کهیر	تحت نظر، آنتی هیستامین
□ واکنش‌های شدید تب، لرز، هیپوتانسیون، ۱- قطع سریع ترانسفیوژن خونریزی در مناطقی که خونریزی نداشتند، ۲- ارسال خون تزریقی به آزمایشگاه هموگلوبینوری، کاهش ۳- تجویز افزایش دهنده‌های حجم و بیرون ده ادرار پرسورها	
۴- تجویز مانتیول و فورسماید (لازیکس)	



شکل ۲-۴. مثلث مرگ

Management □

- ۱- اولین قدم کنترل خونریزی با فشار مستقیم روی محل خونریزی است.
- ۲- حفظ دمای طبیعی و پیشگیری از کاهش دمای بدن
- ۳- محلول‌های کریستالوئیدی، pH پائینی دارند (به عنوان مثال pH نرمال سالین ۵/۵ است) و موجب کواگولوپاتی ترقیقی می‌گردند و اکثراً به صورت سرد تزریق می‌شوند؛ به همین دلایل باید استفاده از کریستالوئیدها، حداقل بوده و باید قبل از تزریق به کمک وارمر گرم شوند.
- ۴- باید به صورت همزمان هر ۳ ضلع مثلث مرگ درمان شوند.



واکنش‌های ایمنولوژیک

□ **مقدمه:** با انجام تست‌های ABO، Rh و Cross-Match می‌توان از واکنش‌های همولیتیک خطرناک جلوگیری کرد؛ با این وجود آنتی ژن و آنتی بادی‌های ناشناس که تست نمی‌شوند، ممکن است موجب واکنش‌های ایمنولوژیک شوند؛ این واکنش‌ها عبارتند از (جدول ۳-۴):

۱- واکنش‌های تب‌دار (Febrile)

۲- واکنش همولیتیک حاد و تأخیری

۳- ترومبوسیتوپنی

۴- شوک آنافیلاکتیک

۵- کهیر

۶- بیماری پیوند علیه میزبان (GVHD)

۷- سرکوب ایمنی

□ **واکنش‌های تب‌دار (Febrile):** شایع‌ترین عارضه ایمنولوژیک

ترانسفیوژن خون است.

● **پاتوژنز:** علت این واکنش‌ها وجود آنتی بادی‌های آنتی لکوسیت است.

● **تظاهرات بالینی:** تب، لرز، تاکی کاردی و در موارد شدید ناپایداری

همودینامیک مهمترین تظاهرات هستند.

● **درمان:** واکنش‌های خفیف را می‌توان با قطع انتقال خون و اقدامات

حمایتی، درمان کرد.

● **پیشگیری:** اقداماتی که می‌توان برای پیشگیری از این عارضه انجام

داد، عبارتند از:

۱- تجویز آسپیرین، ضد تب و آنتی هیستامین قبل از ترانسفیوژن

۲- تزریق گلبول‌های قرمز با لکوسیت کاهش یافته (Leukocyte-reduced)

(۱۰۰٪ امتحانی)

□ واکنش همولیتیک حاد

● **اتیولوژی:** حمله‌های ایمنی علیه این عارضه هستند. واکنش حاد با تزریق ۵ سی سی خون و حتی ۱ سی سی عارضه می‌کند.

● تظاهرات بالینی

۱- تب، لرز، تاکی کاردی، کاهش هیدراتاسیون، ۲- کاهش ادرار، ۳- کاهش هموگلوبین، ۴- افزایش هماتوکریت، ۵- افزایش بیلیروبین، ۶- کاهش هماتوکریت، ۷- افزایش لاکتات دهیدروژناز (LDH)، ۸- کاهش هماتوکریت، ۹- افزایش بیلیروبین، ۱۰- کاهش هماتوکریت، ۱۱- افزایش لاکتات دهیدروژناز (LDH)، ۱۲- کاهش هماتوکریت، ۱۳- افزایش بیلیروبین، ۱۴- کاهش هماتوکریت، ۱۵- افزایش لاکتات دهیدروژناز (LDH).

۱- تب، لرز، تاکی کاردی، کاهش هیدراتاسیون، ۲- کاهش ادرار، ۳- کاهش هموگلوبین، ۴- افزایش هماتوکریت، ۵- افزایش بیلیروبین، ۶- کاهش هماتوکریت، ۷- افزایش لاکتات دهیدروژناز (LDH)، ۸- کاهش هماتوکریت، ۹- افزایش بیلیروبین، ۱۰- کاهش هماتوکریت، ۱۱- افزایش لاکتات دهیدروژناز (LDH)، ۱۲- کاهش هماتوکریت، ۱۳- افزایش بیلیروبین، ۱۴- کاهش هماتوکریت، ۱۵- افزایش لاکتات دهیدروژناز (LDH).

● **درمان:** Management
این سمیوم دارد، اقدامات درمانی عبارتند از:

۱- قطع سریع ترانسفیوژن

۲- پیسه خون و خون بیمار باید برای Cross-Match و تعیین گروه

خونی به آزمایشگاه فرستاده شود.

۳- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۴- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۵- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۶- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۷- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۸- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۹- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۰- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۱- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۲- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۳- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۴- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۵- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۶- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۷- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۸- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۱۹- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۰- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۱- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۲- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۳- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۴- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۵- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۶- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۷- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه

۲۸- از خون بیمار و خون تزریقی جهت بررسی لودگی خرن، کمیت تهیه



آسیب حاد ریه ناشی از انتقال خون (TRALI)

تعریف: به ایجاد ادم ریوی غیرکاردیوژنیک متعاقب ترانسفیوژن، TRALI گفته می‌شود.

اپیدمیولوژی: TRALI ممکن است پس از ترانسفیوژن هر فرآورده خونی ایجاد شود ولی بیشتر متعاقب تزریق اجزاء پلاسما مثل FFP و پلاکت رخ می‌دهد.

اتیولوژی: علت TRALI نامشخص بوده ولی احتمالاً ایمونولوژیک است.

تظاهرات بالینی: ادم ریوی و نارسایی تنفسی در طی ۱ تا ۲ ساعت بعد از تزریق خون رخ می‌دهد؛ اگرچه ممکن است تا ۶ ساعت پس از ترانسفیوژن رخ دهد. یک نوع دیررس TRALI نیز وجود دارد که علائم آن تا ۷۲ ساعت بعد از تزریق خون آغاز می‌گردد.

درمان: درمان حمایتی

مثال: مرد ۵۰ ساله بستری در ICU که به علت آنمی تحت ترانسفیوژن ۲ واحد خون قرار گرفته است، ۲ ساعت بعد از اتمام تزریق خون دچار تنگی نفس، تب، لرز و افت O2sat می‌شود. در گرافی قفسه‌سینه پرتابل به عمل آمده انقباضیون دوطرفه ریه مشهود است؛ بهترین تشخیص کدام است؟ (پراگرنی - شهریور ۹۸ - قطب ۹ - کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) TACO ب) TRALI
ج) DIC د) عوارض تزریق خون نامتجانس



ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT)

تعریف: HIT نوعی وضعیت افزایش انعقادپذیری بوده که با ترومبوزهای شریانی و وریدی تظاهر می‌یابد. در این بیماران علی‌رغم وجود ترومبوسیتوپنی برخلاف تصور ترومبوز رخ می‌دهد.

پاتوفیزیولوژی: HIT به علت تولید آنتی‌بادی علیه کمپلکس هپارین - پلاکت ایجاد می‌شود. پس از فعال شدن و تجمع پلاکت‌ها، در نهایت ترومبوسیتوپنی رخ می‌دهد.

اتیولوژی: تجویز هر نوع هپارین ممکن است موجب ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین شود.

درمان: جهت درمان باید هپارین را قطع نموده و مهارکننده‌های مستقیم ترومبین (مانند آرگاتروبان، دابیگاتران و بیوالیرودین) و یا فونداپارینوکس تجویز شوند.

۱- پلاکت در درمان HIT به کار برده نمی‌شود.

۲- در شروع درمان، به هیچ عنوان نباید از وارفارین به تنهایی استفاده شود؛ چرا که وارفارین، در ابتدای مصرف سبب افزایش انعقادپذیری می‌گردد.

آقای ۶۰ ساله با ترومبوز شریانی تحت درمان با هپارین می‌باشد. ۳ روز بعد پلاکت بیمار از ۲۰۰ هزار به ۹۰ هزار افت پیدا می‌کند. اقدام مناسب در برخورد با بیمار فوق کدام است؟ (پراگرنی - شهریور ۹۹)

الف) هپارین قطع و فونداپارینوکس شروع می‌کنیم.
ب) دوز هپارین را کم می‌کنیم و لپیرودین شروع می‌کنیم.



شکل ۳-۴. تظاهرات بالینی واکنش همولیتیک متعاقب تزریق خون

(د) هیدراتاسیون - خون اشعه دیده

الف) ب) ج) د)

مثال: یک زن ۶۵ سال مبتلا به آنمی با علامت شدید ثانویه به بیماری مزمن کلیوی در حال دریافت Packed Red cell است، بعد از چند دقیقه از درد پشت و سینه و تنگی نفس شکایت دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدامیک از موارد زیر است؟ (پروست - لارنس)

الف) TRALI ب) واکنش همولیتیک حاد
ج) واکنش همولیتیک تأخیری د) هیپرکالمی ناشی از ترانسفیوژن

الف) ب) ج) د)

بیمار ۳۴ ساله با تشخیص خونریزی کولون در اثر کولیت اولسرو به صورت اورژانس تحت عمل جراحی کولکتومی تونال قرار می‌گیرد. در حین عمل و به دلیل خونریزی، متخصص بی‌هوشی تصمیم به تزریق یک واحد خون می‌گیرد. در حین تزریق خون، جراح از خونریزی بیشتر از سطوح، همزمان با هماچوری شاکی است. اولین اقدام کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) تزریق یک واحد پلاسما و یک واحد پلاکت

ب) تزریق ۱۰۰ میلی‌گرم هیدروکورتیزون

ج) قطع تزریق خون و هیدراته کردن بیمار

د) چک موضع عمل جراحی از لحاظ آسیب احتمالی حالب

الف) ب) ج) د)



عفونت ناشی از انتقال خون

احتمال انتقال عوامل عفونی متعاقب ترانسفیوژن بسیار نادر بوده ولی صفر نیست. خون می‌تواند، باکتری، ویروس و انگل را انتقال دهد.

۸- شایعترین علت خونریزی بعد از جراحی، هموستاز ناکافی است.

۹- کمبود فاکتور ۱۳، موجب خونریزی دیررس بعد از جراحی (بعد از ۳ تا ۵ روز) می‌گردد.

۱۰- نکات مهم و برجسته در DIC عبارتند از:

• در خونریزی‌های پس از جراحی به ویژه اگر عفونت شدید یا شوک وجود داشته باشد باید به DIC مشکوک شد.

• PTT و PT طولانی، هیپوفیبرینوژمی، ترومبوسیتوپنی، وجود فیبرین، FDP و D-dimer از یافته‌های مهم آزمایشگاهی هستند.

• مهمترین اقدام درمانی، رفع عامل زمینه‌ای مانند سپتی‌سمی است.

۱۱- یکی از مهمترین علل فیبرینولیز، عمل جراحی پروستات است. از آمینوکاپروئیک اسید (EACA) در درمان فیبرینولیز استفاده می‌شود.

۱۲- اضلاع مثلث مرگ، اسیدوز، هیپوترمی و کوآگولوپاتی هستند.

۱۳- واکنش همولیتیک حاد، با درد قفسه سینه، کم‌درد، هیپوتانسیون، خونریزی، تب و تاکی‌کاردی تظاهر می‌یابد. در این واکنش، تزریق خون باید سریعاً قطع شود و درمان‌های حمایتی آغاز شود.

۱۴- شایعترین عارضه ایمنولوژیک تزریق خون، واکنش‌های تب‌دار هستند. تزریق خون با لکوسیت کاهش یافته از این عارضه جلوگیری می‌کند.

۱۵- GVHD با یک تأخیر چند هفته‌ای از تزریق خون رخ داده و با تب، راش، اختلال عملکرد کبد و اسهال تظاهر می‌یابد.

۱۶- به ادم ریوی غیرکاردیوژنیک متعاقب ترانسفیوژن، آسیب حاد ریه ناشی از انتقال خون (TRALI) گفته می‌شود.

۱۷- جهت درمان ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین، هپارین باید قطع شود و مهارکننده‌های مستقیم ترومبین (مانند آرگاتروبان، دابیگاتران و بیوالیرودین) یا فونداپارینوکس تجویز شوند.

ج) هپارین را قطع و انوکسپارین شروع می‌کنیم.
د) دوز هپارین را کم کرده و در صورت لزوم پلاکت می‌زنیم.

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

۱- هموفیلی A به علت کمبود فاکتور ۸ ایجاد شده و در آن PTT طولانی می‌گردد.

۲- در بیماری فون ویلبراند، PTT و BT هر دو طولانی می‌شوند.

۳- فاکتورهای ۲، ۷، ۹ و ۱۰ وابسته به ویتامین K هستند. برای ارزیابی این فاکتورها، از PT و INR استفاده می‌شود.

۴- آسپیرین و کلوپیدوگرل به صورت غیرقابل برگشت عملکرد پلاکتی را مهار می‌کنند، لذا موجب طولانی شدن BT می‌گردند. آسپیرین و کلوپیدوگرل باید ۷ تا ۱۰ روز قبل از جراحی قطع شوند.

۵- وجود هر یک از موارد زیر به نفع خونریزی ماسیو است:

• تزریق ۱۰ واحد یا بیشتر پک سل در ۲۴ ساعت

• تزریق بیشتر از ۴ واحد پک سل در یک ساعت

• جایگزینی تمام حجم خون بیمار در طی ۲۴ ساعت

• جایگزینی بیش از ۵۰٪ از خون بیمار در طی ۴ ساعت

• خونریزی بیشتر از ۱۵۰ میلی لیتر در دقیقه به همراه همودینامیک ناپایدار

۶- پروتکل ترانسفیوژن ماسیو شامل تزریق Packed Cell، پلاکت و FFP با نسبت ۱:۱:۱ است (۱۰۰٪ امتحانی).

۷- برای مانیتورینگ پروتکل ترانسفیوژن ماسیو از ترومبوالاستوگرافی استفاده می‌شود.

یک پرسش؟

تالیف هر یک از کتاب‌های سطر به سطر و سایر کتب

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی بین ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ ساعت وقت می‌برد.

از طرفی هزینه‌های سنگین کاغذ، زینک، چاپ رنگی و صحافی در طی یکسال گذشته

۵۰۰٪ افزایش یافته است. به نظر شما کپی کردن این کتاب‌ها و

استفاده رایگان از آنها چه نام دارد؟

شوک در جراحی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۵

درصد سؤالات فصل ۵ در ۲۰ سال اخیر: ۲/۹۸٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- جدول طبقه‌بندی شوک همورازیک، ۲- شوک نوروزنیک، ۳- شوک سپتیک، ۴- شوک کاردیوژنیک، ۵- شوک‌های انسدادی

تعریف شوک

۱- شوک معمولاً به دنبال نارسایی گردش خون رخ می‌دهد که منجر به هیپوتانسیون سیستولیک (SBP کمتر از ۹۰ mmHg) می‌شود (جدول ۵-۱).
۲- باید توجه داشت که آسیب سلولی و ارگان‌ها می‌تواند بدون افت فشار سیستولیک نیز رخ دهد.

۳- همچنین تمام علت‌هایی که باعث هیپوتانسیون می‌شوند، لزوماً منجر به آسیب سلولی یا ارگانی نمی‌شوند.

● **تعریف دقیق تر شوک:** هیپوکسی بافتی و سلولی که ناشی از کاهش تأمین اکسیژن و یا افزایش مصرف اکسیژن یا ناتوانی در مصرف اکسیژن است.

مثال: بهترین تعریف شوک عبارت است: (پروست لارنس)

(الف) یک وضعیت هیپوتانسیون می‌باشد.

(ب) یک وضعیت ناشی از کاهش برون‌ده قلب است.

(ج) یک وضعیت حاصل از کاهش مقاومت عروقی می‌باشد.

(د) یک وضعیت ناشی از هیپوکسی بافتی و سلولی است.

الف) ب) ج) د

جدول ۵-۱. انواع شوک

شوک هیپوولمیک

- همورازیک
- غیرهمورازیک

شوک توزیعی

- شوک سپتیک
- شوک نوروزنیک
- شوک آنافیلاکتیک
- کریز آدرنال

شوک انسدادی

- آمبولی ریه ماسیو
- هیپرتانسیون ریوی
- پنومونواکس فشارنده
- تامپوناد پریکاردی
- پریکاردیت فشارنده (Constrictive)
- کاردیومیوپاتی محدودکننده (Restrictive)

فیزیوپاتولوژی

دو عاملی که بر روی پرفیوژن بافتی مؤثر هستند، عبارتند از:

۱- برون‌ده قلبی (CO)

۲- مقاومت عروق سیستمیک (SVR)

به عبارت دیگر فشارخون خون حاصل ضرب این دو عامل است:

$$BP = CO \times SVR$$

■ **برون‌ده قلب:** حاصل ضرب سرعت ضربان قلب (HR) در حجم

ضربه‌ای (SV)، برون‌ده قلب می‌باشد. حجم ضربه‌ای به Preload، قابلیت انقباض میوکارد و Afterload وابسته است.

■ **مقاومت عروق سیستمیک (SVR):** به طول عروق، ویسکوزیته خون و قطر عروق بستگی دارد (جدول ۵-۲).

مثال: در کدامیک از انواع شوک Cardiac Index افزایش پیدا می‌کند؟

(ارتقاء جراحی تیر ۹۷ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- | | |
|----------------|------------|
| الف) هیپوولمیک | ب) سپتیک |
| ج) کاردیوژنیک | د) انسدادی |

توضیح: با توجه به جدول ۵-۲

الف) ب) ج) د

جدول ۲-۵. ویژگی‌های همودینامیک انواع شوک

متغیر فیزیولوژیک	پره‌لود	عملکرد قلبی	اقتراود	پرفیوژن بافتی
ابزار سنجش بالینی	فشار گه‌ای مویرگ ریوی (PCWP)	برون‌ده قلبی (CO)	مقاومت عروقی سیستمیک (SVR)	اشباع اکسیژن مخلوط وریدی (MVO2)
هیپوولمیک	↔ (اوایل) یا ↓ (اواخر)	↔ (اوایل) یا ↓ (اواخر)	↑	< ۶۵٪ (اوایل) یا > ۶۵٪ (اواخر)
کاردیوژنیک	↑	↓	↑	> ۶۵٪
توزیعی	↔ (اوایل) یا ↓ (اواخر)	↑ یا ↓	↓	< ۶۵٪
انسدادی				
آمبولی ریوی	↔ (اوایل) یا ↓ (اواخر)	↔ (اوایل) یا ↓ (اواخر)	↑	< ۶۵٪
تامپوناد پریکاردی	↑	↓	↑	> ۶۵٪

انواع شوک

شوک هیپوولمیک

فیزیوپاتولوژی: شوک هیپوولمیک به علت کاهش حجم داخل عروقی ایجاد می‌گردد. کاهش حجم داخل عروقی موجب کاهش Preload و در نتیجه برون‌ده قلب می‌شود.

انواع: شوک هیپوولمیک به دو گروه هموراژیک و غیرهموراژیک تقسیم می‌گردد که نوع هموراژیک شایع‌تر است (جدول ۳-۵).

شوک هموراژیک: علل اصلی این وضعیت عبارتند از:

۱- تروما

۲- کارگذاری دسترسی به وریدی مرکزی

۳- متعاقب جراحی‌های بزرگ به ویژه جراحی‌های کاردیوتوراسیک و عروقی

نکته‌ای بسیار مهم: سنجش هموگلوبین و هماتوکریت برای ارزیابی میزان خون از دست رفته، قابل اعتماد نیست (جدول ۴-۵).

شوک هیپوولمیک غیرهموراژیک: در این وضعیت مایعات از طریق دستگاه گوارش یا کلیه و تجمع در فضای سؤم از دست می‌روند. علل اصلی این نوع شوک عبارتند از:

۱- از دست دادن مایع از دستگاه گوارش (اسهال، استفراغ و درناژ خارجی)

۲- از دست دادن مایع از کلیه

۳- از دست دادن مایع از پوست

۴- تجمع مایع در فضای سؤم (تجمع مایع در حفرات و فضاهای بدن)

نکته‌ای بسیار مهم: شوک هیپوولمیک غیرهموراژیک، موجب غلیظ شدن خون و در نتیجه افزایش هموگلوبین و هماتوکریت می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: NG - Tube موجب آنکالوز متابولیک، هیپوکالمیک، هیپوکلوئید، هیپوکلوئید می‌گردد.

نکته‌ای بسیار مهم: از دست دادن مایع از دستگاه GI به علت اسهال، ترشحات ایلئوستومی و فیستول‌های پانکراسی High-output موجب کاهش بی‌کربنات می‌گردند.

جدول ۳-۵. علل شایع شوک هیپوولمیک

هموراژیک	غیرهموراژیک
ترومای پلانت یا نافذ	علل گوارشی (مانند اسهال، استفراغ یا درناژ خارجی)
خونریزی گوارشی فوقانی یا تحتانی	اتلاف مایع از طریق پوست
خونریزی حین یا پس از جراحی	اتلاف مایع از طریق کلیه
آنوریسم آئورت شکمی پاره شده	تجمع مایع در فضای سؤم (فضاهای خارج عروقی یا حفرات بدن)
فیستول آئورت به روده	
پانکراتیت هموراژیک	
علل ایاتروژنیک	
اروزیون عروق بزرگ توسط تومور یا آبسه	
خونریزی پس از زایمان، خونریزی از رحم، خونریزی واژینال	
خونریزی خودبه‌خودی رتروپریتون	

درمان: جایگزینی سریع مایعات اساس درمان شوک هیپوولمیک می‌باشد، چرا که تأخیر در درمان موجب شوک غیرقابل برگشت و نارسایی چند ارگانی (MOF) می‌گردد. در مراحل اولیه درمان شوک هیپوولمیک نباید از داروهای منقبض‌کننده عروق (Vasopressors) استفاده کرد (جدول ۵-۵).

● شوک هیپوولمیک هموراژیک

۱- در شوک هیپوولمیک هموراژیک تجویز مایع ایزوتونیک کریستالوئید باید فقط ۱ تا ۲ لیتر بوده و سپس سریعاً خون و پلاسما تزریق شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- احیاء با نسبت ۲ به ۱ (۲ واحد Packed cell و یک واحد پلاسما)، موجب کاهش نیاز به مایعات، بهبود وضعیت انعقادی و کاهش مرگ و میر در بیماران ترومایی و غیرترومایی می‌شود.

۳- در بیماران که خونریزی فعال دارند، باید از احیاء هایپوتانسیو استفاده نمود، یعنی کاهش تجویز مایع و ایجاد وضعیت هیپوتانسیون Mild

۴- در ترانسفیوژن Massive خون، سیترات موجود در خون ذخیره شده می‌تواند سبب هیپوکلسمی شود و در نتیجه کلسیم باید جایگزین گردد.

● شوک هیپوولمیک غیرهموراژیک: در درمان این بیماران از محلول‌های سالین ایزوتونیک (نرمال سالین و رینگلاکتات) استفاده می‌شود. این مایعات با دوز ۳۰-۲۰ ml/kg به صورت بولوس تجویز گردیده و هر ۵ تا ۱۰ دقیقه تکرار می‌شوند.

اولین قدم در درمان شوک هیپوولمیک چیست؟

(پروتست لارنس)

الف) مشخص نمودن اتیولوژی

ب) تجویز وازوپرسور به منظور افزایش فشارخون

ج) جایگزینی سریع مایعات جهت ایجاد پرهلود مناسب

د) اینتوباسیون سریع

الف ب ج د

بیماری به علت انسداد پارشیل روده در بخش جراحی بستری و تحت درمان های حمایتی قرار گرفته است. پس از ۴۸ ساعت علائم حیاتی به صورت زیر تغییر یافته است: $BP=75/P$, $PR=120$, $RR=30$. بیمار رنگ پریده بوده و اندام ها سرد است. آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

$Na=135$, $K=3.2$, $Cl=90$, $pH=7.5$

$HCO_3=30$, $PCO_2=50$

علت شوک بیمار کدامیک از موارد زیر است؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) کارگذاری NG-Tube

ب) خونریزی گوارشی

ج) اسهال

د) تجمع مایع در فضای سؤم

الف ب ج د



شوک سپتیک

فیزيوپاتولوژی: وازودیلاتاسیون شدید عروق محیطی موجب شوک های توزیعی (Distributive) می گردد. شوک سپتیک شایعترین شوک توزیعی است. شوک آنافیلاکتیک، نوروزنیک و کریز آدرنال نیز از شوک های توزیعی هستند.

سپسیس

تعریف قدیمی: به وجود یک منبع عفونت به همراه ۲ یا بیشتر از نشانه های SIRS، سپسیس اطلاق می گردد.

سندرم پاسخ به التهاب سیستمیک (SIRS): کرایتریاهای SIRS عبارتند از:

۱- درجه حرارت بیشتر از 38.3 یا کمتر از 36 درجه سانتی گراد

۲- Heart rate بیشتر از ۹۰ در دقیقه

۳- تعداد تنفس (RR) بیشتر از ۲۰ در دقیقه یا PaO_2 کمتر از 32 mmHg

۴- WBC بیشتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ با باند سل بیشتر از ۱۰٪

توجه! مثبت بودن SIRS لزوماً به معنی وجود عفونت در بدن نیست، سایر علل SIRS در جدول ۵-۶ آورده شده اند.

سیستم امتیازدهی SOFA: سپسیس را همچنین می توان براساس سیستم امتیازدهی SOFA که بر پایه نارسایی شش ارگان بدن است، تعریف کرد. ۶ ارگانی که در سیستم SOFA مورد ارزیابی قرار می گیرند، عبارتند از:

۱- سیستم تنفسی: با سنجش PaO_2/FiO_2

۲- وضعیت انعقادی: اندازه گیری تعداد پلاکت ها

۳- کبد: با سنجش بیلی روبین

۴- دستگاه قلبی-عروقی: با محاسبه فشار متوسط شریانی یا نیاز به داروهای وازوپرسور

۵- CNS: امتیازدهی GCS

۶- کلیوی: با سنجش کراتینین سرم یا Output ادراری

جدول ۵-۲. طبقه بندی شدت شوک هموراژیک (۱۰۰٪ امتحانی)

کلاس I	کلاس II	کلاس III	کلاس IV
حجم خون از دست رفته < 750 (mL) در یک فرد ۷۰ کیلویی	۷۵۰-۱۵۰۰	۱۵۰۰-۲۰۰۰	> 2000
درصد خون از دست رفته < 15	۱۵-۳۰	۳۰-۴۰	> 40
ضربان قلب (در دقیقه) < 100	> 100	> 120	> 140
فشارخون نرمال	نرمال	↓	↓↓
فشار نبض نرمال	نرمال	↓	↓↓
پُرشدگی مویرگی < 2	۲-۳	۳-۴	< 5 ثانیه
سرعت تنفس (در دقیقه) $14-20$	۲۰-۳۰	۳۰-۴۰	> 40
برون ده ادراری (mL/hr) 30 و بیشتر	۲۰-۳۰	۵-۱۰	ناچیز
وضعیت ذهنی خفیف خفیف	اضطراب خفیف	مضطرب / کانفیوز	کانفیوز / لتاژیک
مایع درمانی کریستالوئید	کریستالوئید	کریستالوئید	کریستالوئید و خون

● معیارهای کفایت احیاء

۱- بهبود مارکرهای بالینی احیاء (فشار خون، برون ده ادراری، وضعیت ذهنی و پرفیوژن محیطی)

۲- اندازه گیری فشار وریدی مرکزی (CVP)

۳- کاتتر Swan-Ganz در مواردی که بیماری زمینه ای قلبی-ریوی وجود دارد، استفاده می شود.

۴- اندازه گیری تغییرات فشار شریانی با تنفس در بیمارانی که تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار دارند.

● احیاء بیش از حد با مایعات: در بیماران زیر باید توجه شود که در هنگام تجویز مایعات، Overload مایع رخ ندهد:

۱- نارسایی قلبی

۲- سوء تغذیه شدید

۳- SIADH

۴- DKA

۵- بیماران مُس و کودکان کم سن

● بهبود پیش آگهی: جهت بهبود پیش آگهی در مبتلایان به شوک هیپوولمیک باید از تریاد مرگ آور (مثلث مرگ) جلوگیری شود؛ این موارد عبارتند از:

۱- جلوگیری از کاهش دما

۲- اصلاح اسیدوز

۳- تصحیح اختلالات انعقادی

● عوارض درمان: تجویز محلول کلرید سدیم ممکن است سبب اسیدوز متابولیک هیپوناترمیک هیپرکلرمیک شود؛ علاوه بر آن اسیدوز لاکتیکی که در جریان شوک رخ می دهد، می تواند موجب کاهش pH به کمتر از ۷/۱ شود. در این شرایط می توان بی کرپنات سدیم به مایعات جایگزین اضافه نمود؛ با این وجود تجویز بی کرپنات سدیم هنوز مورد اختلاف نظر است.

جدول ۵-۵. اجزای مایعات ایزوتونیک داخل وریدی

اسمولاریته (mOsm/L)	pH	Na	Cl	K	Ca	گلوکز	سایر موارد
۲۷۳	۶/۵	۱۳۰	۱۰۹	۴	۳	-	لاکتات ۲۸
۳۰۸	۶	۱۵۴	۱۵۴	-	-	-	-
۳۳۰	۷/۴	۱۴۵	-	≤۲	-	-	۵۰ گرم آلبومین در لیتر
۲۹۴	۷/۴	۱۴۰	۹۸	۵	۳	-	استات ۲۷ گلوکونات ۲۳
۳۳۰	۷/۴	۱۴۵	-	≤۲	-	-	۲۵۰ گرم آلبومین در لیتر
۳۰۸	۴	۱۵۴	۱۵۴	-	-	-	دکستران ۱۰۰
۳۰۸	۵/۹	۱۵۴	۱۵۴	-	-	-	هتاستارچ ۶۰

● **بستری در ICU:** بیمار باید به سرعت احیاء شده و تحت حمایت های حیاتی قرار گیرد. اکثر بیماران باید در ICU بستری شوند.

● **آنتی بیوتیک تراپی:** آنتی بیوتیک های وسیع الطیف باید در اولین ساعت پس از تشخیص شوک سپتیک تجویز گردند.

● **کنشت:** تهیه گشت در تشخیص منشأ عفونت و نیز کمک به انتخاب آنتی بیوتیک مناسب کمک کننده است. بهتر است تهیه کنشت قبل از شروع آنتی بیوتیک انجام شود؛ هرچند این کار نباید موجب به تأخیر افتادن درمان آنتی بیوتیکی گردد.

● **مایع درمانی:** انفوزیون مایع کریستالوئید با حجم ۳۰ cc/kg در ۳ ساعت اول پس از تشخیص سپسیس به شدت توصیه می شود. می توان از بالا بردن Passive پا برای حفظ فشار خون استفاده کرد.

● **مانیتورینگ درمان:** برای مانیتورینگ کفایت احیا مایعات، از موارد زیر می توان استفاده کرد:

- ۱- برون ده ادراری بیشتر از ۵ cc/kg/h + در یک بیمار غیر اولیگوریک
- ۲- بررسی قابلیت کلاپس ورید اجوف تحتانی (IVC) یا وریدهای ژوگولار با استفاده از سونوگرافی در بالین بیمار
- ۳- CVP
- ۴- فشار متوسط شریانی (MAP)
- ۵- اشباع اکسیژن وریدی مرکزی (ScVO2)
- ۶- کلیرانس لاکتات

● **داروهای وازوپرسور:** این داروها برای حمایت از فشار متوسط شریانی (MAP) در شوک سپتیک اندیکاسیون دشمنه و عابرند از:

- ۱- نوراپی نفرین: خط اول درمان است.
- ۲- اپی نفرین: خط دوم درمان است.
- ۳- دوپامین: خط سوم درمان بوده، چرا که می تواند موجب ناک ایزمتی های شدید شود.

۴- وازوپرسین نیز می تواند به عنوان یک داروی کمکی در شوک سپتیک استفاده شود. این دارو اثرات سینرژیک با نوراپی نفرین و اپی نفرین دارد. البته دوز آن نباید از ۴/۰ واحد در دقیقه بالاتر برود؛ زیرا ریسک ایسکمی افزایش می یابد.

✚ **نکته:** در شوک سپتیک نباید از فنیل افرین استفاده شود.

● **جایگزینی استروئید:** در مواردی که شوک سپتیک به مایع درمانی و داروهای وازوپرسور مقاوم باشد، تجویز ۵۰ mg هیدروکورتیزون وریدی هر

جدول ۵-۶. علل التهاب سیستمیک

عفونت
تروما
سوختگی
ایسکمی / پرفیوژن مجدد: منطقه ای یا در تمام بدن
پانکراتیت
واکنش های دارویی
واکنش های همولیتیک ناشی از تزریق خون

❗ **توجه:** اگر امتیاز SOFA، صفر باشد، بیمار دچار اختلال عملکرد ارگان ها نیست ولی اگر امتیاز SOFA، بیشتر یا مساوی ۲ باشد، میزان مرگ و میر، ۱۰٪ است.

- **Quick SOFA:** از انجایی سیستم امتیازدهی SOFA جدول بسیار بزرگ و پیچیده ای دارد، معمولاً از Quick SOFA که براساس ۳ معیار زیر است؛ در بالین بیمار برای تشخیص سپسیس استفاده می شود:
- ۱- سرعت تنفس بیشتر یا مساوی ۲۲ در دقیقه
 - ۲- تغییر وضعیت هوشیاری
 - ۳- فشارخون سیستولیک کمتر یا مساوی ۱۰۰ mmHg

❑ **تشخیص سپسیس:** تشخیص سپسیس و شوک سپتیک به کمک معاینه بالینی است. در معاینه، تب یا هیپوترمی، تاکی کاردی و تاکی پنه مشاهده می شود. در ابتدا پوست بیمار گرم، خیس و چسبناک است. با کاهش جریان خون، لکه های پوستی (Mottling) و سردی اندام به وجود می آید. به تدریج، کاهش سطح هوشیاری، کاهش ادرار و کاهش حرکات GI (ایلئوس) رخ می دهد (جدول ۵-۷).

❑ **شوگ سپتیک:** به حالتی گفته می شود که سپسیس به قدر شدید باشد که علی رغم احیاء با مایعات، هیپوپرفیوژن بافتی ادامه یابد و فشار متوسط شریانی (MAP) کمتر یا مساوی ۶۵ mmHg بماند. همچنین طبق تعریف در این بیماران، سطح لاکتات بیشتر از ۲ mmol/L است. شوگ سپتیک با مرگ و میر ۴۰٪ همراه است.

❑ **درمان شوگ سپتیک**

● **کنترل منبع عفونت:** اولین و مهم ترین اقدام در درمان شوگ سپتیک، کنترل منبع عفونت است که اغلب از طریق جراحی صورت می گیرد.

جدول ۵-۷. یافته‌های آزمایشگاهی در شوک سپتیک و سپسیس

بررسی آزمایشگاهی

یافته‌های شایع

CBC

- WBC بیشتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰
- باند سل بیشتر از ۱۰٪
- ترومبوسیتوپنی

یافته‌های متابولیک (BMP)

- کاهش کلسیم یونیزه
- نسبت BUN به کراتینین بیشتر از ۲۰
- ارزیابی کالر، بی‌کربنات و آنیون گپ و افزایش باز (Base excess)
- اگر کبد یا مجاری صفراوی منشاء عفونت باشند، باید بررسی گردند.
- به کمک این آزمایشات می‌توان آسیب به کبد را بررسی نمود.

تست‌های کبدی (LFT)

تست‌های انعقادی (PT, INR, PTT, فبرینوژن و TEG)

- جهت محاسبه SOFA Score به کار برده می‌شود.

سطح لاکتات سرم

- در هیپرفبرینوژن بالا می‌رود.

اشباع اکسیژن ورید مرکزی (ScVO₂)

- در مراحل اولیه سپسیس، ScVO₂ کمتر از ۷۵٪ است.
- در مراحل پیشرفته سپسیس، ScVO₂ بیشتر از ۷۵٪ است.

ABG

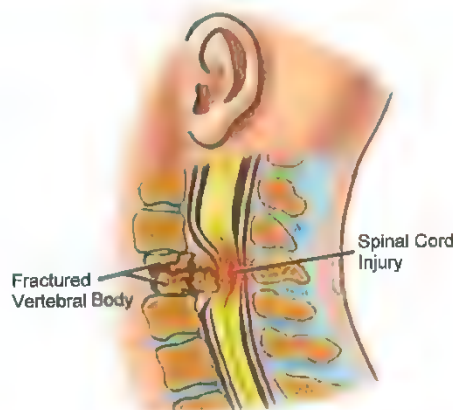
- ارزیابی اسیدوز
- به عنوان راهنمای درمان هنگامی که بیمار تحت ونتیلاتور است.

کشت خون و ادرار

- تشخیص منشاء عفونت، راهنمای درمان آنتی‌بیوتیکی

پروکلسی‌تونین

- در صورت افزایش بیشتر از ۲ انحراف معیار از مقدار طبیعی، اختصاصی‌ترین سیتوکین جهت تشخیص عفونت است.



شکل ۵-۱. صدمات نخاعی متعاقب شکستگی مهره‌های گردنی یا توراسیک فوقانی عامل اصلی شوک نوروژنیک هستند.

۶ ساعت اندیکاسیون دارد. بیماران مبتلا به شوک سپتیک غالباً دچار نارسایی آدرنال می‌شوند.

• **ونتیلایسیون مکانیکی:** اغلب مبتلایان به شوک سپتیک به ونتیلایسیون مکانیکی نیاز دارند. جهت جلوگیری از باروتروما و ARDS، حجم جاری باید در حد ۶ mL/kg نگه داشته شود.

• **درمان جایگزینی کلیه (دیالیز):** در موارد AKI شدید به همراه هیپرکالمی، اسیدوز شدید، اورمی یا اورلود مایع، دیالیز اندیکاسیون دارد.

خانم ۶۰ ساله‌ای که به دلیل آبسه شکمی طول کشیده دچار Sepsis

و افت فشارخون شده است؛ از تمام داروهای زیر سود می‌برد بجز؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۴)

(ب) نوراپی نفرین

(الف) کورتیکواستروئید

(د) فنیل‌افرین

(ج) دوپامین

(الف) (ب) (ج) (د)

شوک نوروژنیک



• **اتیولوژی:** آسیب تروماتیک به نخاع از سطح مهره ششم توراسیک به بالا علت اصلی شوک نوروژنیک است. در ۲۰٪ از آسیب‌های نخاع گردنی، شوک نوروژنیک رخ می‌دهد (شکل ۵-۱).

• **پاتوفیزیولوژی:** اختلال در سیستم عصبی سمپاتیک موجب وازودیلاتاسیون، کاهش فشارخون، برادی‌کاردی و نامرتبی درجه حرارت می‌گردد.

• **علائم بالینی**

۱- کاهش فشارخون و شوک به همراه برادی‌کاردی علامت کاراکترستیک شوک نوروژنیک است.

۲- سایر علائم آسیب به نخاع از جمله اختلالات حسی و حرکتی، پریاپیسم، فقدان تون‌اسفنکتر رکتوم و رفلکس‌ها ممکن است وجود داشته باشند.

• **تشخیص افتراقی:** در ابتدا باید سایر علل شوک در بیمار ترومایی Rule out شود؛ چرا که در تروما اولین علت شوک، هموراژی است. همچنین شوک نوروژنیک باید از شوک نخاعی افتراق داده شود.

• **یافته‌های تصویربرداری:** پس از Rule out سایر علل شوک در بیمار ترومایی باید CT-Scan یا MRI جهت تأیید تشخیص انجام شود.

• **درمان**

• **مایع درمانی:** اولین قدم در درمان شوک نوروژنیک، مایع درمانی با ۱ تا ۲ لیتر کریستالوئید ایزوتونیک است. هدف از مایع درمانی، فشار متوسط شریانی (MAP) بیشتر از ۸۵ mmHg است تا خونرسانی به نخاع حفظ گردد.

■ اتیولوژی

● **نارسایی اولیه آدرنال:** بیماری آدیسون یا خارج سازی جراحی غده آدرنال موجب این وضعیت می گردند.

● **نارسایی ثانویه آدرنال:** عدم توانایی غده هیپوفیز در تحریک غده آدرنال در این حالت وجود دارد.

● **نارسایی ثالثیه آدرنال:** قطع یا ناکافی بودن مصرف استروئید اگزوزن موجب نارسایی ثالثیه آدرنال می گردد.

★ **نکته ای بسیار مهم:** اکثر موارد کریزهای آدرنال به علت قطع استروئید در بیمارانی می باشد که به صورت مزمن گلوکوکورتیکوئید مصرف می کنند.

★ **نکته ای بسیار مهم:** در مبتلایان به شوک سپتیک که به مایع درمانی و داروهای وازوپرسور پاسخ نمی دهند، کریز آدرنال رخ داده است.

■ **تشخیص:** تشخیص براساس علائم بالینی در همراهی با یافته های آزمایشگاهی صورت می گیرد.

● **علائم بالینی:** خستگی، لتارژی، درد شکمی، تب، تظاهرات سایکولوژیک و هیپوتانسیون از علائم کریز آدرنال هستند.

● **یافته های آزمایشگاهی:** مهمترین اختلالات الکترولیتی در کریز آدرنال، هیپوناترمی و هیپرکالمی هستند (۱۰۰٪ امتحانی).

■ درمان

۱- تجویز مایعات به همراه دکستروز اگر هیپوگلیسمی هم وجود داشته باشد.

۲- اگر بیمار سابقه مصرف گلوکوکورتیکوئید دارد باید برای بیمار مجدداً استروئید شروع گردد.

۳- بیماران مبتلا به شوک سپتیک که تحت درمان با داروهای وازوپرسور هستند یا نیاز به افزایش دوز وازوپرسور دارند، باید هر ۶ ساعت ۵۰ mg هیدروکورتیزون دریافت نمایند.



شوک انسدادی (Obstructive)

■ **تعریف:** شوک انسدادی ناشی از انسداد در جریان قلبی ریوی بوده و عمدتاً علت خارج قلبی دارد. شوک انسدادی منجر به کاهش برون ده بطن راست می شود.

■ **طبقه بندی:** شوک انسدادی از نظر اتیولوژی به ۲ دسته تقسیم می شود:

۱- علل عروقی ریوی

۲- علل مکانیکی

■ **علل عروقی ریوی:** شامل آمبولی ریوی و هیپرتانسیون ریوی شدید

می باشد. این دو به علت افزایش شدید مقاومت عروق ریوی، سبب نارسایی بطن راست گردیده و در نتیجه شوک کاردیوژنیک به وجود می آید.

● **هیپرتانسیون ریوی (PH):** علائم آن شامل دیس پنه فعالیت، خستگی، درد فعالیتی قفسه سینه، سنکوپ و علائم احتقان (ادم محیطی، آسیت و پلورال افیوژن) می باشد. برای تشخیص از اکوکاردیوگرافی و تست های عملکرد ریه (PFT) استفاده می شود. درمان آن شامل کنترل علت زمینه ای، دیورتیک، اکسیژن و داروهای ضد انعقاد است.

■ **علل مکانیکی:** شامل پنوموتوراکس فشارنده، تامپوناد پریکاردی، پریکاردیت فشارنده، کاردیومیوپاتی محدودکننده می باشد. این حالت با علائمی شبیه به شوک هیپوولمیک ظاهر می یابد. در این نوع شوک، پره لود و بازگشت وریدی قلب کاهش می یابد.

● **داروهای وازوپرسور:** اگر مایع درمانی قادر به ایجاد فشارخون متوسط شریانی به بیشتر از ۸۵ mmHg نباشد باید از داروهای وازوپرسور زیر استفاده کرد:

۱- **فنیل افرین:** اگر شوک نوروژنیک بدون برادی کاردی باشد، خط اول درمان است.

۲- **نوراپی نفرین:** اگر شوک نوروژنیک همراه با برادی کاردی باشد، خط اول درمان می باشد.

■ **مرد جوانی که کارگر ساختمان بوده و در حین کار از ارتفاع ۱۰ متری سقوط کرده، به اورژانس آورده شده است. در معاینات بیمار BP=70/P و PR=50/min دارد. اندام بیمار گرم و شواهدی از خونریزی فعال احشایی و خارجی ندارد. کدامیک از موارد زیر به عنوان علت شوک مطرح است؟**

(پارترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری دانشگاه زنجان)

الف) شوک کاردیوژنیک

ب) شوک تروماتیک

ج) شوک نوروژنیک

د) شوک سپتیک

الف ب ج د



شوک آنافیلاکتیک

■ **پاتوژنز:** شوک آنافیلاکتیک یک واکنش آلرژیک شدید بوده که ارگان های مختلف را می تواند تحت تأثیر قرار دهد ولی بیشترین اثر آن بر روی سیستم های کاردیواسکولر و تنفسی است.

IgE به آنتی ژن متصل شده و موجب آزاد شدن مدیاتورهای التهابی از جمله هیستامین از ماست سل ها و بازوفیل ها می گردد.

■ **اثرات:** مدیاتورهای التهابی آزاد شده موجب اثرات زیر می شوند:

۱- انقباض عضلات صاف برونش ها

۲- وازودیلاتاسیون شدید

۳- کاهش قدرت انقباضی قلب

۴- نشت خون و مایعات از مویرگ ها

■ **تشخیص:** تشخیص شوک آنافیلاکتیک، اکثراً براساس علائم بالینی می باشد. تست هایی که ممکن است به تشخیص کمک کنند، عبارتند از:

۱- سنجش تریپتاز سرم در طی ۳ ساعت اول

۲- اندازه گیری هیستامین پلاسما در طی ۱۵ تا ۲۰ دقیقه اول شروع علائم

۳- سنجش متابولیت های ادراری هیستامین در عرض یک ساعت بعد از شوک

■ درمان

۱- جهت رفع تورم راه های هوایی ۱۲۵ mg متیل پردنیزولون عضلانی تزریق می شود که در صورت لزوم تکرار می گردد.

۲- اپی نفرین با دوز ۰/۳-۰/۵ mg به صورت عضلانی تزریق شده و در صورت نیاز هر ۵ تا ۱۵ دقیقه تکرار می شود. در صورت امکان اپی نفرین وریدی جهت رسیدن به فشار متوسط شریانی بیشتر از ۶۵ mmHg تجویز می گردد.

۳- اسپری آلبوترول جهت رفع برونکواسپاسم

۴- در آخر از آنتی هیستامین های H1 و H2 استفاده می شود.



کریز آدرنال

■ **فیزیولوژی طبیعی:** غدد آدرنال با ترشح کورتیزول و آلدوسترون نقش مهمی در حفظ فشارخون دارند. این هورمون ها موجب تحریک سیستم رنین - آنژیوتانسین و افزایش تولید اپی نفرین آندوژن می گردند.



شوک کاردیوژنیک

تعریف: شوک کاردیوژنیک ناشی از اختلال در عملکرد تلمبه‌ای قلب است. برای بررسی شوک کاردیوژنیک از اندکس قلبی استفاده می‌شود. اندکس قلبی (CI) از تقسیم برون ده قلبی به کل سطح بدن فرد (TBSA) بدست می‌آید (CI = CO/TBSA). مقدار طبیعی اندکس قلبی $2.5-4 \text{ L/min/m}^2$ می‌باشد. این اندکس در شوک کاردیوژنیک مساوی یا کمتر از 2 L/min/m^2 است.

اتیولوژی

● **انفارکتوس میوکارد:** شایع‌ترین علت شوک کاردیوژنیک، MI است.
● **سایر علل:** آریتمی‌های قلبی، کاردیومیوپاتی، بیماری‌های دریچه‌ای قلب، انسداد جریان خروجی بطن مانند تنگی دریچه آئورت یا دایسکشن آئورت و نقص‌های دیواره بطنی

تشخیص

شرح حال و معاینه

- ۱- علامت مهم MI کلاسیک درد فشارنده ساب‌استرنال، اندام فوقانی، پشت، اپی‌گاستر یا درد فک می‌باشد.
- ۲- در زنان و بیماران دارای تغییرات نورپاتی (مانند دیابت یا پیوند قلب) ممکن است علائم به صورت درد آتیپیک یا تهوع ظاهر کند.
- ۳- در بیماری‌های دریچه‌ای، سوفل جدید ممکن است سمع شود.
- ۴- نارسایی قلب چپ سبب ایجاد علائم احتقان ریوی می‌شود که شامل تنگی نفس، هیپوکسمی و تاقی پنهان است.
- ۵- نارسایی قلب راست سبب احتقان سیستمیک می‌شود که با اتساع ورید ژوگولار همراهی دارد.

● **ECG:** تغییرات جدید ST، ایجاد موج Q جدید و LBBB جدید از یافته‌های ایسکمی میوکارد هستند.

● **تست‌های آزمایشگاهی:** شامل تروپونین، CBC، ABG، لاکتات و پنل متابولیک پایه‌ای هستند.

● **اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک یا ترانس‌زوفراژال:** اکوکاردیوگرافی می‌تواند کاهش EF، اختلالات دریچه‌ای، اختلالات حرکت دیواره قلب و سایر نقایص مکانیکی قلب را نشان دهد.

● **Chest X-ray:** در تشخیص احتقان ریوی کمک‌کننده است.

یافته‌های کاراکتریستیک تشخیصی

- ۱- در شوک کاردیوژنیک، CVP افزایش می‌یابد.
 - ۲- در شوک کاردیوژنیک، ورید ژوگولر برجسته است.
- حال چگونه شوک کاردیوژنیک را از تامپوناد قلبی و سایر علل شوک انسدادی افتراق دهیم چرا که در آنها نیز CVP افزایش می‌یابد؟ شوک کاردیوژنیک به مایع درمانی پاسخ نمی‌دهد؛ به عبارت دیگر شوک کاردیوژنیک تنها شوکی است که با تجویز مایعات، وضعیت بیمار بدتر می‌شود.

درمان شوک کاردیوژنیک

● **راه وریدی:** اولین قدم، تهیه یک دسترسی وریدی خوب است. برای این منظور از کاتتر مرکزی یا کاتتر Swan-Ganz استفاده می‌شود. این کاتترها علاوه مانیتورینگ مداوم قلب به تنظیم مایعات وریدی کمک می‌کنند. این کاتترها به ویژه در بیماران با نارسایی قلب راست متعاقب تروما، مهم هستند.

● **حمایت تنفسی:** تجویز اکسیژن مکمل، ایتوباسیون و ونتیلاسیون مکانیکی در این بیماران ممکن است لازم باشد.

تامپوناد پریکاردی

انواع

- ۱- **تامپوناد حاد به دنبال تروما، تعبیه کاتترورید مرکزی یا پروسیجرهای توراسیک ایجاد می‌شود و معمولاً با تجمع حجم کمی از مایع همراه است.**
 - ۲- **تامپونادهای تحت حاد با احتمال بیشتری با علائم اتساع عروق گردن، صداهای قلبی مافل و پالس پارادوکس بیشتر از 15 mmHg خود را نشان می‌دهند.**
- **تشخیص افتراقی:** افتراق تامپوناد از CHF بسیار مهم است چرا که محدودیت مایعات و تجویز دیورتیک سبب افت بیشتر برون ده قلبی در تامپوناد می‌شود. برای افتراق این دو توجه به چند نکته ضروری است:
- ۱- CHF با فشار خون طبیعی یا افزایش یافته همراه است؛ در حالی که در تامپوناد، هیپوتانسیون وجود دارد.

۲- تامپوناد با احتمال بیشتری سبب ایجاد علائمی شبیه به شوک کاردیوژنیک می‌شود.

● **درمان:** درمان تامپوناد شامل خارج کردن مایع از طریق پریکاردیوستنزی، Pericardial window و یا جراحی می‌باشد. لازم به ذکر است که تجویز مایعات وریدی علی‌رغم بالا بودن CVP در درمان تامپوناد ضروری است.

پنوموتوراکس فشارنده (Tension)

● **تظاهر بالینی:** هر گاه هیپوتانسیون به همراه افزایش CVP (ورید ژوگولر برجسته) باشد، دو تشخیص مهم زیر مطرح می‌گردند:

۱- تامپوناد پریکاردی

۲- پنوموتوراکس فشارنده (Tension)

● **Chest X Ray:** در CXR بیمار مبتلا به پنوموتوراکس فشارنده یافته‌های کاراکتریستیک زیر وجود دارند که ما را به سمت این بیماری هدایت می‌کنند:

۱- مشاهده خطی سفید رنگ از پلور ویسرال که توسط گاز تجمع یافته در قفسه سینه از پلور پاریتال جدا شده است. از این خط به بعد عروق خونی ریوی مشاهده نمی‌گردد.

۲- شیفت مدیاستن به سمت مقابل

۳- پائین افتادن همی دایاگرام (نیمی از دایاگرام در سمت پنوموتوراکس پائین می‌آید).

۴- ممکن است کلاپس ریوی وجود داشته یا نداشته باشد.

● **درمان:** اولین قدم درمانی اورژانسی در پنوموتوراکس فشارنده، رفع فشار به کمک سوزن (Needle decompression) است و سپس توراکوستومی بسته (کارگذاری Chest Tube) انجام می‌شود.

● **توجه:** هم در تامپوناد پریکاردی و هم پنوموتوراکس فشارنده علی‌رغم CVP بالا، باید مایع درمانی تهاجمی انجام شود.

مثال: خانم ۲۴ ساله، حامله ۳۲ هفته، به دنبال تصادف ماشین و اصابت به شیشه جلو، توسط اورژانس به بیمارستان آورده شده است. در معاینه، بسیار بی‌قرار بوده و رگ گردن کاملاً متسع است. نبض محیطی لمس نمی‌شود اما نبض مرکزی ۱۳۰ و تعداد تنفس ۲۲ است. تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

الف) شوک هیپوولمیک ناشی از پارگی رحم

ب) آمبولی مایع آمنیوتیک

ج) تامپوناد قلبی

د) پنوموتوراکس فشاری

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

درمان دارویی

۱- آسپیرین ۳۲۵ mg در موارد MI تجویز می شود.

۲- نیتروگلیسرین برای بهبود پرفیوژن عروق کرونری تجویز می شود (تا جایی که فشار خون بیمار اجازه دهد).

۳- انفوزیون هپارین در موارد MI کاربرد دارد.

۴- نوراپی نفرین یا دوپامین جهت حفظ فشار خون متوسط شریان (MAP) مساوی یا بیشتر از ۶۵ mmHg

۵- دیورتیک‌ها یا میلیتون سبب افزایش قدرت انقباض قلب می شوند (اینوتروپ مثبت)؛ اما به علت اثرات وازودیلاتوری باعث افت بیشتر فشار خون نیز می شوند. بنابراین این دو دارو باید همراه با سایر وازوپرسورها تجویز شوند.

● PCI: اساس درمان MI، PCI بوده که باید در مدت ۱۲۰ دقیقه اول از شروع علائم در STEMI و در تمام بیمارانی مبتلا به شوک کاردیوژنیک بدون در نظر گرفتن زمان شروع، انجام شود. اگر امکان انجام آن در این مدت وجود ندارد، درمان فیبریولیتیک باید تجویز گردد (البته در صورتی که کنترااندیکاسیونی نداشته باشد). همچنین بیمار باید به یک مرکز مجهز به PCI منتقل شود.

● CABG: در مواردی از STEMI که آناتومی کرونر جهت انجام PCI مناسب نیست و افرادی که دارای موارد زیر هستند، CABG درمان مناسبی است:

۱- ایسکمی ادامه دار

۲- ایسکمی عودکننده

۳- شوک کاردیوژنیک

۴- CHF شدید

۵- نقایص مکانیکی قلب

● IABP (Intra-aortic Balloon Pump): این وسیله در موارد

نارسایی بطن چپ و در پروگزیمال آنورت نزولی کارگذاری می شود.

● VAD (Ventricular assist devices): این وسیله در شرایط بحرانی

و معمولاً در بیمارانی که در انتظار پیوند قلب هستند، کاربرد دارد.

● **مرد راننده میانسالی در اثر تصادف با مکانیسم Frontal impact**

دچار مولتیپل تروما شده و با شوک به اورژانس آورده می شود، علی رغم مایع درمانی کافی به درمان پاسخ نمی دهد. رادیوگرافی قفسه سینه نرمال بوده و سونوگرافی FAST شکمی منفی است. شکستگی لگن و اندام‌ها ندارد. در معاینه، وریدهای گردنی برجسته هستند و $CVP=17$ سانتی متر آب افزایش یافته دارد. منشاء احتمالی شوک بیمار کدام است؟

(پراثرترین اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) شوک نوروزنیک

ب) شوک هموراژیک

ج) شوک تروماتیک

د) شوک قلبی

الف ب ج د

یادداشت:

۱- به هیپوکسی بافتی و سلولی ناشی از کاهش تأمین اکسیژن، شوک گفته می شود.

۲- در شوک توزیعی (مانند سپتیک)، مقاومت عروق سیستمیک کاهش می یابد، لذا در این نوع شوک علی رغم افزایش برون قلب، فشارخون کاهش می یابد.

۳- شوک هیپوولمیک به علت کاهش حجم داخل عروقی ایجاد می شود. شایعترین شوک هیپوولمیک، شوک هموراژیک است.

۴- سنجش هموگلوبین و هماتوکریت برای ارزیابی میزان خون از دست رفته قابل اعتماد نیست.

۵- از دست دادن مایع از دستگاه GI به علت استفراغ و NG-Tube موجب آلکالوز متابولیک هیپوکلرمیک هیپوکلرمیک می شود.

۶- طبقه بندی شدت شوک هموراژیک به طور خلاصه به قرار زیر است:

الف) کلاس I (کمتر از ۱۵٪ یا کمتر از ۷۵۰ سی سی اتلاف خون):

علائم حیاتی طبیعی بوده و اضطراب خیلی خفیفی وجود دارد.

ب) کلاس II (۱۵٪ تا ۳۰٪ یا ۷۵۰ تا ۱۵۰۰ سی سی اتلاف خون):

فشارخون طبیعی بوده ولی فشار نبض کاهش یافته است، ضربان قلب بیشتر از ۱۰۰ است. تاکی پنه خفیفی در حد ۲۰ تا ۳۰ در دقیقه دارند.

ج) کلاس III (۳۰٪ تا ۴۰٪ یا ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ سی سی اتلاف خون):

این مرحله فشارخون کاهش می یابد.

د) کلاس IV (بیشتر از ۴۰٪ یا بیشتر از ۲۰۰۰ سی سی اتلاف خون):

در این مرحله علاوه بر کاهش فشارخون، تاکی کاردی بیشتر از ۱۴۰ و تاکی پنه بیشتر از ۴۰ وجود دارد.

۷- جایگزینی سریع مایعات اساس درمان شوک هیپوولمیک است.

۸- در شوک هیپوولمیک هموراژیک تجویز مایع ایزوتونیک کریستالوئید باید فقط ۱ تا ۲ لیتر بوده و سپس سریعاً خون و پلاسما تزریق شود.

۹- شوک توزیعی به علت وازودیلاتاسیون شدید عروق محیطی و

کاهش مقاومت عروقی رخ می دهد.

۱۰- انواع شوک توزیعی عبارتند از:

الف) شوک سپتیک (شایعترین)

ب) شوک نوروزنیک

ج) شوک آنافیلاکتیک

د) کریز آدرنال

۱۱- Quick SOFA که در سپسیس به کار می رود، شامل موارد زیر

است:

الف) سرعت تنفس بیشتر یا مساوی ۲۲ در دقیقه

ب) تغییر وضعیت هوشیاری

ج) فشارخون سیستولیک کمتر یا مساوی ۱۰۰ mmHg

۱۹- شوک های انسدادی موجب افزایش CVP (ورید ژوگولر برجسته) می شوند.

۲۰- هرگاه هیپوتانسیون به همراه افزایش CVP (ورید ژوگولر برجسته) وجود داشته باشد، تشخیص های افتراقی زیر مطرح می گردد:

الف) شوک انسدادی (تامپوناد و پنوموتوراکس فشارنده)

ب) شوک کاردیوژنیک

ج) بیماری های عروقی ریه

۲۱- تامپوناد پریکاردی با تریاد زیر مشخص می گردد:

الف) اتساع عروق گردنی

ب) مافل شدن صداهای قلبی

ج) نبض پارادوکس بیشتر از ۱۵ mmHg

۲۲- درمان تامپوناد پریکاردی به کمک خارج کردن مایع با پریکاردیوستزی و تجویز مایعات وریدی است.

۲۳- نکات برجسته در پنوموتوراکس فشارنده (Tension) عبارتند از:

• هیپوتانسیون به همراه افزایش CVP (ورید ژوگولر برجسته)

• شیفت مدیاستن به سمت مقابل و پائین افتادن همی دیافراگم در سمت آسیب دیده

• وجود خط سفید در CXR در محل جدا شدن پلورویسرال از پاریتال

• اولین قدم درمانی رفع اورژانسی فشار به کمک سوزن و سپس کارگذاری Chest tube است.

۲۴- شایعترین علت شوک کاردیوژنیک، MI است.

۲۵- شوک کاردیوژنیک به مایع درمانی پاسخ نمی دهد؛ به عبارت دیگر شوک کاردیوژنیک تنها شوکی است که با تجویز مایعات، وضعیت بیمار بدتر می شود.

۲۶- در درمان شوک کاردیوژنیک از نوراپی نفرین، دوپامین، دوبوتامین و میلرینون می توان استفاده کرد.

۱۲- هرگاه در بیمار مبتلا به سپسیس علی رغم احیاء با مایعات، فشار متوسط شریانی (MAP) کمتر یا مساوی با ۶۵ mmHg بماند، به آن شوک سپتیک گفته می شود، همچنین در این بیماران سطح لاکتات بیشتر از ۲ mmol/L است.

۱۳- اختصاصی ترین سیتوکین جهت تشخیص عفونت، پروکلسی تونین است؛ لذا در سپسیس و شوک سپتیک میزان آن افزایش می یابد.

۱۴- اقدامات درمانی در شوک سپتیک به قرار زیر هستند:

• اولین و مهمترین اقدام، کنترل منبع عفونت است که اغلب از طریق جراحی صورت می گیرد.

• بستری در ICU

• تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف

• انفوزیون مایع کریستالوئید

• تجویز داروهای وازوپرسور که معمولاً نوراپی نفرین انتخابی است.

• در صورت عدم پاسخ شوک سپتیک به مایع درمانی و داروهای وازوپرسور باید هیدروکورتیزون تجویز گردد.

۱۵- در شوک سپتیک نباید از فنیل افرین استفاده شود.

۱۶- نکات مهم و برجسته در شوک نوروژنیک عبارتند از:

• آسیب تروماتیک به نخاع در سطح مهره T6 به بالا عامل آن است.

• هیپوتانسیون، برادی کاردی و اندام های گرم از تظاهرات اصلی آن است.

• اولین قدم درمان، مایع درمانی با ۱ تا ۲ لیتر کریستالوئید ایزوتونیک است.

• داروهای وازوپرسوری که در درمان آن به کار برده می شود شامل فنیل افرین و نوراپی نفرین است.

۱۷- در مبتلایان به شوک سپتیک که به مایع درمانی و داروهای وازوپرسور پاسخ نمی دهند، کریز آدرنال رخ داده است.

۱۸- مهمترین اختلالات الکترولیتی در کریز آدرنال، هیپوناترمی و هیپرکالمی هستند.

مشاوره مسنقم با دکتر کامران احمدی

(حضور و تلفنی)



برای مشاوره و تعیین وقت قبلی با ما تماس بگیرید

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸ • ۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹

مراقبت از بیماران بد حال در جراحی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۶

درصد سؤالات فصل ۶ در ۲۰ سال اخیر: ۱/۳۷٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- سندرم کمپارتمان شکمی، ۲- SIRS، ۳- سپسیس، سپسیس شدید و سندرم شوک سپتیک، ۴- طوفان تیروئیدی و کوما می‌کسدم، ۵- جدا کردن بیمار از ونتیلاتور

نارسایی تنفسی



پیشگیری از نارسایی تنفسی

پیش بینی نارسایی تنفسی: تاکی پنه بهترین عامل پیشگویی کننده شرایط تنفسی بحرانی است.

روش‌های پیشگیری

● کنترل درد: عدم کنترل مناسب درد بعد از جراحی یا پس از تروما موجب تلاش تنفسی ضعیف و تخلیه ناکافی ترشحات ریوی شده، لذا ریسک پنومونی را بالا می‌برد. به دلایل فوق‌الذکر کنترل درد با روش‌های زیر بسیار مهم است:

۱- بی‌حسی اپی‌دورال

۲- بلوک پایانه‌های عصبی

۳- مُسکن‌های غیرنارکوتیک

❗ توجه: داروهای نارکوتیک (تزریقی یا خوراکی) به علت سرکوب تنفسی به ویژه در افراد مُسن، انتخاب مناسبی نیستند.

● مانیتورینگ اکسیژن و O_2 Saturation: باید به صورت مداوم توسط پالس اکسی‌متری کنترل گردد. سطح CO_2 باید به وسیله حسگرها در گردش تنفسی و یا به کمک ABG مانیتور شود.



مداخلات

انواع نارسایی تنفسی: نارسایی تنفسی ممکن است به علت اختلال در اکسیژناسیون (PaO_2 پائین) یا اختلال در ونتیلیسیون (PCO_2 بالا) یا هر دو باشد. لذا در ابتدا باید نوع نارسایی تنفسی مشخص شود. نارسایی تنفسی هیپوکسیک با افزایش اکسیژن و نارسایی تنفسی هیپرکاریک، با افزایش ونتیلیسیون دقیقه‌ای درمان می‌شود.

❑ اکسیژن: اولین مداخله در مبتلایان به دیسترس تنفسی یا عدم اشباع اکسیژن، تجویز اکسیژن مکمل با جریان بالا است. اگر اکسیژن به تنهایی کافی نباشد، از تهویه با فشار مثبت استفاده می‌گردد.

● روش‌های تهویه با فشار مثبت: دو روش تهویه با فشار مثبت عبارتند از: ۱- فشار مثبت دائم راه هوایی (CPAP): یک فشار مثبت مداوم به کمک یک ماسک ایجاد می‌کند.

۲- فشار مثبت دو سطحی (BiPAP): فشارهای متفاوتی در دم و بازدم ایجاد می‌کند. روش BiPAP در بیماران با علل برگشت پذیر نارسایی تنفسی (مانند مصرف بیش از حد مایعات) بهترین روش است.

● اینتوباسیون: هنگامی که روش‌های غیرتهاجمی اکسیژن‌رسانی مؤثر نیستند، ممکن است اینتوباسیون لازم باشد. اندیکاسیون‌های اینتوباسیون عبارتند از:

۱- اکسیژناسیون ناکافی

۲- ونتیلیسیون ناکافی

۳- افزایش کار تنفسی

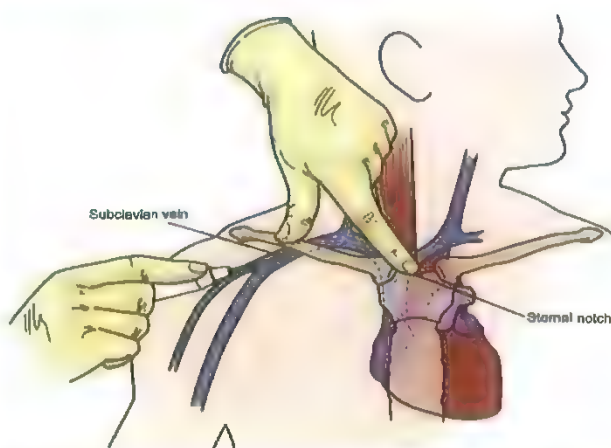
۴- حفاظت از راه هوایی در مقابل اسپیراسیون

❑ ونتیلیسیون مکانیکی: ونتیلیسیون براساس کنترل حجم (VC) یا کنترل فشار (PC) طبقه‌بندی می‌گردد.

● روش‌های کنترل حجم (VC): در این روش دستگاه ونتیلاتور حجم جاری را بدون توجه به فشار راه‌های هوایی تأمین می‌کند. این روش به دو دسته زیر تقسیم می‌گردد:

۱- Assist Control (AC): در این روش چه زمانی که بیمار خود نفس می‌کشد و چه زمانی که دستگاه به بیمار تنفس می‌دهد، حجم جاری مشخصی به بیمار داده می‌شود.

۲- Intermittent Mandatory Ventilation (IMV): در این روش، حجم جاری با سرعت مشخصی تنظیم می‌شود. اگر بیمار بتواند در بالاتر از سرعت حجم جاری خود نفس بکشد، ونتیلاتور کمک نمی‌کند ولی اگر پائین‌تر از حد مشخص تنظیم شده باشد، ونتیلاتور به او نفس می‌دهد.



شکل ۶-۱. کارگذاری کاتتر ورید مرکزی از طریق ورید ساب کلاوین. دانستن آناتومی صحیح و رابطه بین استخوان کلاویکل، ورید ساب کلاوین و پلور زیرین برای کارگذاری صحیح و Safe اهمیت دارد.

ج (PaO₂/FiO₂)
د (تعداد تنفس)

الف ب ج د

نارسایی قلبی - عروقی



مانیتورینگ همودینامیک

کاتتریزاسیون شریانی

• کاربرد: کاتترگذاری شریانی دو کاربرد اصلی دارد:

۱- تهیه نمونه خون شریانی برای آزمایشگاه

۲- سنجش مداوم فشارخون

• عوارض: عفونت، خونریزی، آسیب به عروق (سوداآنوریسم و فیستول

شریانی - وریدی)، ایسکمی انتهایی و ترومبآمبولی عوارض نادر کاتتریزاسیون شریانی هستند.

• **کارگذاری کاتتر در ورید مرکزی:** کاتترهای ورید مرکزی (CVC) معمولاً برای بیماران بدحال به کار برده می شود.

اندیکاسیون ها

۱- مانیتورینگ فشار ورید مرکزی (CVP)

۲- تجویز دارویی که محرک عروق محیطی بوده و نباید از عروق محیطی تجویز شود.

۳- عدم دسترسی به عروق محیطی

• محل کارگذاری: کاتتر ورید مرکزی معمولاً از طریق ورید ساب کلاوین کارگذاری می شود (شکل ۶-۱).

عوارض

۱- پنوموتوراکس

۲- جاگذاری ناصحیح (Malposition)

روش های کنترل فشار (PC)

۱- **Positive End Expiration Pressure (PEEP):** فشار مثبت انتهای

بازدم بوده که از کلاپس آلوئولی جلوگیری نموده و موجب باز بودن آلوئول ها می شود. میزان طبیعی PEEP، ۵ cmH₂O است.

۲- **Pressure Support Ventilation (PSV):** در هنگام عمل دم و

شروع تنفس به بیمار کمک می کند. اساس آن براساس نیاز دمی و کاهش جریان در سطحی مشخص است.

• **عوارض:** در روش های کنترل حجم (VC)، باروتروما شایعتر بوده و می تواند سبب التهاب، پنوموتوراکس و اختلال در ونتیلیسیون شود.

• **نسبت زمان دم به بازدم (I:E):** در شرایط طبیعی نسبت زمان دم به بازدم ۱ به ۲ است؛ به عبارت دیگر زمان بازدم ۲ برابر دم است.

۱- در هیپوکسی شدید، معکوس کردن نسبت I:E (۱:۲ یا بالاتر)، موجب بهبود عملکرد آلوئول ها و اکسیژناسیون می شود.

۲- نسبت طبیعی I:E در بالغینی که تحت ونتیلیسیون مکانیکی هستند ۱:۱/۵ تا ۱:۴ است.

سندرم دیسترس تنفسی بزرگسالان (ARDS)

• **تعریف:** در این سندرم التهاب یکنواخت ریه ها و تغییرات آلوئولی

به دنبال عفونت، تروما و یا سایر محرک ها، موجب اختلال در تهویه و اکسیژناسیون می شود.

درمان

۱- در این بیماران حجم جاری باید در حدود ۸-۶ ml/kg تنظیم شود تا از

ایجاد باروتروما به این بیماران جلوگیری شود.

۲- برای اکسیژناسیون کافی و افزایش PO₂ در این بیماران از PEEP و

افزایش FIO₂ استفاده می شود.

جداکردن (Weaning) بیمار از ونتیلاتور

• **ارزیابی آمادگی بیمار:** اولین قدم، ارزیابی آمادگی بیمار برای

جداشدن از ونتیلاتور است.

عوامل کمک کننده

۱- تمام مشکلات حاد باید رفع شوند.

۲- FiO₂ باید به تدریج کم شود.

۳- PEEP باید پائین باشد.

معیارهای جداسازی بیمار از ونتیلاتور

۱- تست روزانه تنفس خودبه خودی بیمار با حداقل حمایت (حمایت فشاری ۵ cmH₂O)، در بررسی این که آیا می توان بیمار را از ونتیلاتور جدا کرد، کمک کننده است. در صورتی که بیمار بتواند این تست را با تعداد تنفس، حجم جاری و O₂ saturation کافی تحمل کند، می توان بیمار را از ونتیلاتور جدا کرد.

۲- اندکس تنفس سطحی و سریع به صورت Frequency/Tidal volume (in liters) تعریف می شود. این اندکس یک معیار خوب برای پیش بینی موفقیت کستوباسیون است.

• **مثال:** بیماری از ۳ هفته پیش به علت ARDS در ICU بستری می باشد.

هم اکنون به نظر می رسد شرایط وی رو به بهبود باشد و متخصص ICU تصمیم به اکسنوبه کردن بیمار دارد؛ کدامیک از شاخص های زیر به طور مطمئن تری موفقیت این اقدام را نشان می دهد؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)

الف) ونتیلیسیون دقیقه ای

ب) نسبت Frequency / Tidal volume



1-SVO2=Mixed Venous Oxygen Saturation

شکل ۲-۶. تشخیص و درمان شوک

● **نوراپی نفرین:** پیش‌ساز اپی نفرین بوده و داروی انتخابی در سپسیس است.

❗ **توجه:** اپی نفرین و نوراپی نفرین مصرف اکسیژن میوکارد را بالا برده و جریان خون احشایی را کم می‌کنند.

● **دوبوتامین:** قدرت انقباض و تعداد ضربان قلب را افزایش می‌دهد. دوبوتامین مصرف اکسیژن میوکارد را افزایش داده و ممکن است عملکرد قلب را بدتر کند.

❗ **توجه:** به دلیل ایجاد واژودیلاتاسیون محیطی، دوبوتامین در بیماران با هیپوتانسیون گزینه مناسبی نیست. این دارو همچنین می‌تواند منجر به تاکی آریتمی شود.

❗ **مهارکننده فسفودی استراز:** قدرت انقباض قلب و زمان استراحت عضلات صاف عروق و میوکارد را افزایش می‌دهند. مهارکننده‌های فسفودی استراز نیز موجب هیپوتانسیون و تاکی آریتمی می‌شوند ولی این اثر کم‌تأثیر است. دوبوتامین است.

۳- عفونت

۴- آسیب به عروق

۵- آریتمی

۶- آمبولی هوا

۷- ترومبوز



حمایت همودینامیک

❗ **داروهای اینوتروپ:** در نارسایی قلب و شوک کاردیوژنیک و اختلال عملکرد میوکارد ناشی از سپسیس، عملکرد میوکارد باید مورد حمایت قرار گیرد. داروهای اینوتروپ شامل نوراپی نفرین، دوبوتامین، اپی نفرین و مهارکننده‌های فسفودی استراز هستند.

● **اپی نفرین:** یک هورمون مترشح‌شده از غده آدرنال است که موجب افزایش قدرت انقباض قلب و تون عروقی می‌شود.

جدول ۶-۱. Staging آسیب حاد کلیه

Stage	کراتینین سرم	برون ده ادرار
۱	• مقدار پایه $\times 1.5 - 1.9$ یا • افزایش کراتینین بیش از 0.3 mg/dL	کمتر از 0.5 cc/Kg/hr برای ۶-۱۲ ساعت
۲	• مقدار پایه $\times 2.0 - 2.9$	کمتر از 0.5 cc/Kg/hr برای بیش از ۱۲ ساعت
۳	• مقدار پایه $\times 3.0$ یا • کراتینین سرم بیش از 3 mg/dL یا • GFR کمتر از 35 cc/min در بیماران کمتر از ۱۸ سال یا • بیمار تحت درمان جایگزینی کلیه (مثل دیالیز) باشد.	آنوری کمتر از ۱۲ ساعت

- ۶- هیپوترمی
- ۷- توکسین ها
- ۸- تامپوناد قلبی
- ۹- پنوموتوراکس Tension
- ۱۰- ترومبوز (کرونر و یا ریوی)

نارسایی حاد کلیوی



اتیولوژی و اپیدمیولوژی

■ **اپیدمیولوژی:** نارسایی حاد کلیوی در ۱۰-۵٪ از بیماران بستری رخ می دهد و موجب افزایش ۱۵۰ تا ۳۰۰ درصدی در مور탈یتی و موربیدیتی می شود.

■ **اتیولوژی:** کاهش خونرسانی به کلیه به علت خونریزی، هیپوولمی، نارسایی پمپاژ قلب و مصرف داروهای وازوکانستریکتیو، علت اصلی نارسایی حاد کلیوی در بیماران جراحی است. عوامل نفروتوکسیک مثل مواد حاجب وریدی، آنتی بیوتیک ها و داروهای ضدقارچ در ICU هم می توانند موجب آسیب حاد کلیوی شوند.

■ **مرحله بندی آسیب کلیوی:** در جدول ۶-۱ مرحله بندی آسیب کلیوی آورده شده است.



مانیتورینگ کلیوی

■ **پیشگیری از آسیب به کلیه:** اولین قدم در مدیریت اختلال فانکشن کلیه، پیشگیری از آسیب به کلیه توسط اقدامات زیر است:

- ۱- برقراری هیدراتاسیون مناسب برای بیمار

■ وازوپرسورها

● **نوراپی نفرین:** یک وازوکانستریکتور قوی و خط اول درمان شوک های توزیعی مثل سپسیس است.

● **فنیل افرین:** در بیماران با شوک وازودیلاتوری مؤثر است. فنیل افرین با افزایش افتراود، موجب کاهش حجم ضربه ای قلب می شود.

● **واژوپرسین:** یک هورمون مترشحه از هیپوفیز بوده که حجم مایعات بدن را تنظیم می کند. وازوپرسین در شوک سپتیک مقاوم اثرات مفیدی دارد.

■ **مرد ۷۱ ساله به دلیل شوک سپتیک ثانویه به پنومونی در ICU بستری گردیده است. فشارخون بیمار 85/40 mmHg بوده و PR=95/min است. کدام دارو برای درمان هیپوتانسیون بیمار مناسب تر است؟**

(پره تست لارنس)

(الف) اپی نفرین

(ب) نوراپی نفرین

(ج) دوپامین

(د) دوبوتامین

الف) ب) ج) د)



شوک کاردیوژنیک

■ **اتیولوژی:** علل شایع شوک کاردیوژنیک عبارتند از: انفارکتوس قلبی، Sepsis، تروما، داروها، آریتمی ها (برادی کاردی و تاکسی کاردی) و اختلال عملکرد دریچه های قلب نیز می توانند سبب شوک کاردیوژنیک شوند.

■ **یافته های پاراکلینیک:** اکوکاردیوگرافی روش مفیدی در تشخیص و انتخاب درمان شوک کاردیوژنیک است.

■ درمان

۱- اولین قدم درمان شامل اصلاح وضعیت حجمی و استفاده از داروهای اینوتروپ است.

۲- از پمپ بالونی داخل آئورت (IABP) هم می توان کمک گرفت.

۳- ابزارهای داخل بطنی جدید مثل دستگاه کمکی بطن چپ (Impella) نیز در دسترس هستند.



ایست قلبی (Cardiac arrest)

■ **اتیولوژی:** علل ایست قلبی عبارتند از:

۱- انفارکتوس حاد قلبی

۲- آمبولی ریوی

۳- نارسایی حاد تنفسی به علت آسپیراسیون پلاک موکوسی

۴- پنوموتوراکس فشارنده (Tension)

۵- خونریزی ماسیو

■ **درمان:** در بیماران مبتلا به ایست قلبی به جز در موارد از دست رفتن حجم خون، اولین اقدام CPR است.

■ **فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) و آسیستول**

● **اتیولوژی**

۱- هیپوولمی

۲- هیپوکسی

۳- یون هیدروژن (اسیدوز)

۴- هیپو و هیپرکالمی

۵- هیپوگلیسمی



شکل ۳-۶. برخورد و درمان نارسایی حاد کلیه

با برون ده ادراری بالا، کلیه ها حجم زیادی ادرار تولید می کنند ولی باز جذب الکترولیت ها و دفع محصولات زائد لیتروژن مختل است.

● **سطح لاکتات و باز:** بهترین مارکر جهت سنجش پرفیوژن ناکافی کلیه، سنجش لاکتات و کمبود باز است.

● **کراتینین سرم:** جهت بررسی عملکرد کلیه در بیماران بدحال، اندازه گیری سریال کراتینین سرم کمک کننده است.

$$\text{Cr (mg/dl) در ۲۴ ساعت} \times \text{حجم ادرار (ml/min)} = \text{Cr (mg/dl) در ۱۴۴۰} \times \text{کلیرانس کراتینین (ml/min)}$$

۲- حفظ متوسط فشار شریانی بیشتر از ۶۰ mmHg

۳- اجتناب از عوامل نفروتوکسیک

■ **تشخیص زودهنگام:** تشخیص سریع کاهش عملکرد کلیه، به درمان سریع کمک می کند.

● **بررسی Output ادراری:** بررسی Output ادراری یکی از روش های ارزیابی فانکشن کلیوی است. در بزرگسالان Output ادرار باید حداقل ۰/۵ ml/kg در ساعت باشد؛ در حالی که در کودکان این مقدار باید ۱ ml/kg در ساعت باشد.

استفاده از Output ادراری جهت مانیتور پرفیوژن سیستمیک و سنجش عملکرد کلیه با محدودیت هایی همراه است. به عنوان مثال در نارسایی کلیه

عملکرد دستگاه گوارش و کبد



علائم گوارشی شایع

□ **علائم شایع در بیماران جراحی:** استفراغ، اسهال و یبوست از علائم شایع گوارشی در بیماران جراحی بوده که ممکن است به علت بیماری، جراحی، داروها و بی‌حرکتی باشد.

□ **پیشگیری:** برای پیشگیری از وقوع این علائم می‌توان اقدامات ساده زیر را انجام داد:

- ۱- بالا بردن سر تخت خواب
- ۲- اطمینان از دفع متناوب مدفوع



اروزیون معده (گاستریک)

□ **تعریف:** اروزیون معده که نام دیگر آن بیماری مخاطی مرتبط با استرس (SRMD) است به علت کاهش خون‌رسانی به مخاط معده رخ می‌دهد. این وضعیت ممکن است موجب گاستریت یا زخم معده شود. بهبود وضعیت همودینامیک بیمار موجب کاهش این عارضه می‌شود.

□ **ریسک فاکتورها:** بیمارانی که در ICU جراحی بستری و دارای شرایط زیر هستند در ریسک SRMD هستند:

- ۱- خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی
- ۲- ونتیلاسیون بیش از ۴۸ ساعت
- ۳- کوآگولوپاتی

□ **توجه!** در این بیماران پروفیلاکسی اسید اندیکاسیون دارد.

□ **رژیم پروفیلاکسی اسید:** در بیمارانی که دارای ریسک فاکتور هستند باید پروفیلاکسی اسید با داروهای H₂ بلوکر یا مهارکننده پمپ پروتون (PPI) صورت پذیرد.

□ **توجه!** کولون نیز ممکن است تحت تأثیر سم ناشی از کلستریديوم دیفسیل دچار اروزیون یا تاول بشود.



ایسکمی روده

□ **اتیولوژی:** ایسکمی روده ممکن است به علت انسداد جریان احشایی

به علل زیر باشد:

- ۱- آمبولی
 - ۲- انقباض عروقی ناشی از هیپوتانسیون یا مواد وازواکتیو
- **تظاهرات بالینی:** تظاهرات اصلی ایسکمی روده شامل درد شدید شکمی به همراه اسیدوز لاکتیک است. در ابتدا ممکن است تندرین شکمی و علائم پریتونئال وجود نداشته باشند.

□ **نکته‌ای بسیار مهم:** در ایسکمی روده علی‌رغم اینکه بیمار درد شدید شکمی دارد ولی معاینه بالینی تقریباً طبیعی بوده و بیمار تندرین شکمی و علائم پریتونئال ندارد.

□ **توجه!** در برخی از موارد علت ایسکمی روده، ایسکمی غیرانسدادی مزانتیر است. درمان این گروه، بهبود وضعیت همودینامیک است.

● **محاسبه FENa:** FENa دقیق‌ترین روش برای افتراق ازوتمی پره‌رنال از رنال بوده و از رابطه زیر بدست می‌آید:

$$FENa = \frac{\text{کراتینین سرم} \times \text{سدیم ادرار}}{\text{کراتینین ادرار} \times \text{سدیم سرم}} \times 100$$

در افراد طبیعی FENa کمتر از ۱٪ تا ۲٪ است. در یک بیمار اولیگوریک FENa کمتر از ۱٪ حاکی از ازوتمی پره‌رنال بوده در حالی که FENa بیشتر از ۲-۳٪ حاکی از اختلال فانکشن توبولی است.

● **BUN:** در ICU جراحی، سنجش BUN ارزش محدودی دارد، چرا که مقدار آن تحت تأثیر عوامل زیر است:

- ۱- رژیم پروتئین
- ۲- بازجذب هماتوم
- ۳- جذب خون در دستگاه گوارش



Management آسیب حاد کلیوی

□ **شرح حال:** گام اول در برخورد با آسیب حاد کلیوی، اخذ شرح حال از سابقه بیمار است.

□ **علل رنال:** شایع‌ترین علت آسیب حاد کلیوی در ICU جراحی (SICU)، ATN ثانویه به ایسکمی است.

□ **علل پست رنال:** علل پست رنال را که معمولاً به دلیل انسداد حالب یا مثانه رخ می‌دهد را می‌توان با کارگذاری کاتتر ادراری تشخیص داد. به کمک سونوگرافی می‌توان انسداد دوطرفه حالب را تشخیص داد و اطلاعات خوبی از جریان ورودی کلیه به دست آورد.

□ **اقدامات اولیه:** به محض تشخیص اختلال عملکرد کلیوی، باید پرفیوژن کلیه با هیدراتاسیون و در صورت لزوم داروهای وازواکتیو برقرار شود. اگر چه شایع‌ترین علت نارسایی کلیوی در بیماران جراحی، پره‌رنال و به علت کمبود مایع می‌باشد ولی یک علت شایع دیگر کاهش برون‌ده قلب است که در این موارد تجویز داروهای اینوتروپ و وازوپرسور مفید می‌باشد.

□ **اصلاح دوز یا قطع داروهای نفروتوکسیک:** دوز داروهایی که توسط کلیه از بدن پاکسازی می‌شوند باید اصلاح شود و از داروهای نفروتوکسیک باید اجتناب نمود.

□ **اختلال عملکرد پلاکت:** نارسایی کلیه می‌تواند موجب اختلال عملکرد پلاکت و در نتیجه افزایش خونریزی شود.

دایالیز

● **اندیکاسیون‌ها:** اندیکاسیون‌های دایالیز عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- اختلالات الکترولیتی به خصوص هیپرکالمی
- ۲- Volume Overload
- ۳- اسیدوز متابولیک
- ۴- ازوتمی شدید

● **برقراری راه وریدی برای دایالیز:** برای انجام دایالیز، احتیاج به یک راه وریدی بزرگ وجود دارد. کاتترهای مرکزی بدون تونل و بدون کاف قابل استفاده هستند. این کاتترها در داخل ورید ژوگولار داخلی یا فمورال کارگذاری ولی از ورید ساب‌کلاوین جهت جلوگیری از تنگی و ترومبوز استفاده نمی‌شود.

۱- اگر دسترسی درازمدت مدنظر است، می‌توان به منظور کاهش ریسک عفونت از کاتترهای تونل‌دار و کاف‌دار استفاده نمود.

۲- می‌توان برای دسترسی از فیستول شریانی-وریدی که به کمک جراحی ایجاد می‌شود، استفاده نمود.

اختلالات آندوکراین



نارسایی آدرنال

■ **اپیدمیولوژی:** شیوع نارسایی آدرنال در جمعیت عمومی کمتر از ۱/۱۰۰ است اما شیوع آن در بیماران به شدت بد حال (ill) به ۲۸٪ می‌رسد.

علائم بالینی

- ۱- هیپوتانسیون مقاوم به احیاء با مایعات و داروهای وازواکتیو
 - ۲- عدم پاسخ به تزریق کاتکولامین‌ها
 - ۳- وابستگی به ونتیلاتور
 - ۴- اختلالات الکترولیتی مثل هیپوناترمی و هیپرکالمی (بسیار مهم)
 - ۵- هیپوگلیسمی
- **تشخیص:** کورتیزول تصادفی کمتر از ۲۰ μg/dl برای تشخیص نارسایی آدرنال در بیماران به شدت بد حال، تشخیصی است.

■ **درمان:** در بیماران با شوک سپتیک مقاوم تجویز تجربی کورتیکواستروئید توصیه گردیده است؛ اگرچه شواهد منفعت آن قوی نمی‌باشد.

■ **خانم ۷۰ ساله** دو روز بعد از عمل جراحی کانسر سیکموتید دچار افت فشار خون شده است. جراحی بیمار خوب و با حداقل خونریزی بوده است. بیمار قبل از جراحی فعال و خوب بوده است. بیمار از زمان جراحی تحت درمان با مایعات نگهدارنده وریدی بوده است و تا چند ساعت قبل از ایجاد هیپوتانسیون، شرایط پایداری داشته است. بیمار علی‌رغم دریافت نرمال سالین به صورت بولوس و تجویز نوراپی نفرین و وازوپرسین کماکان هیپوتانسیو است. بیمار به علت لتارژی و تاکی پنه، اپنتوبه شده است. درجه حرارت بیمار ۳۷/۴ است. شکم بیمار نرم بوده و فقط تندرئس در نزدیکی محل برش جراحی دارد. برون‌ده ادراری از سوند فولی در حداقل ممکن است. نتایج آزمایشگاهی به قرار زیر هستند:

Hct = 33% (روز قبل)

Na = 129 mEq/L

K = 5.1 mEq/L

Glucose = 108 mg/dl

ABG on 40% Fio2

pH = 7.39

PCO2 = 38 mmHg

PO2 = 130 mmHg

U/A = No bacteria, Negative Leukocyte Esterase

(پره‌تست لارنس)

تشخیص شما چیست؟

(ب) خونریزی

(الف) نارسایی حاد آدرنال

(د) آمبولی ریه

(ج) نشت از آناستوموز

الف ب ج د



اختلالات گلوکز

■ **هیپرگلیسمی:** هیپرگلیسمی در بسیاری از بیماران به شدت بد حال رخ می‌دهد.

● **اتیولوژی:** هیپرگلیسمی در بیماران بد حال به علل زیر ایجاد می‌شود:

- ۱- افزایش فعالیت سمپاتیک



سندرم کمپارتمان شکمی

■ **پاتوفیزیولوژی:** افزایش فشار داخل پریتونئال با اثر بر عملکرد ارگان‌های خارج صفاقی موجب سندرم کمپارتمان شکمی می‌شود.

■ **ریسک فاکتورها:** سندرم کمپارتمان شکمی در افراد زیر شایعتر است:

- ۱- بیماران چاق

- ۲- بعد از احیاء

■ **اثرات بالینی:** سندرم کمپارتمان شکمی موجب اختلالات زیر می‌شود:

- ۱- اختلال در عملکرد ریه

- ۲- کاهش Output ادراری

- ۳- اختلال در عملکرد کلیوی

- ۴- اختلال در بازگشت وریدی که منجر به هیپوتانسیون می‌شود.

■ **تشخیص:** بهترین روش تشخیص سندرم کمپارتمان شکمی، سنجش فشار مثانه است. اگر فشار مثانه بیشتر از ۲۵ سانتی‌متر آب باشد به نفع این سندرم است.

■ **درمان:** تشخیص سریع، حیاتی است. درمان با رفع فشار از پریتونئال توسط اقدامات زیر صورت می‌گیرد:

- ۱- پاراسنتز

- ۲- دکمپرسیون Intraluminal

- ۳- فلج عضلانی

- ۴- باز نمودن فاشیا به کمک جراحی

■ **مثال:** آقای ۴۰ ساله به علت زخم معده سوراخ شده و پریتونیت شدید تحت لاپاروتومی قرار گرفته است. بعد از جراحی، فشار راه هوایی افزایش یافته و جدار شکم سفت شده و حجم ادرار کاهش یافته است. جهت بررسی و تشخیص، کدام اقدام مناسب‌تر است؟

(الف) اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی (ب) میزان و حجم ترشحات معده

(ج) اندازه‌گیری حجم ادرار ساعتی (د) اندازه‌گیری فشار داخل مثانه

الف ب ج د



نارسایی کبد

عوارض ناشی از نارسایی مزمن کبدی که منجر به بستری در ICU می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- خونریزی از واریس مری

- ۲- آنسفالوپاتی

- ۳- پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی (SBP)

- ۴- سندرم هپاتورنال

یادداشت:

● **علائم بالینی:** کاهش سرعت متابولیسم، هیپوترمی، ایلئوس، برادی کاردی، کاهش قدرت انقباضی قلب، هیپوتانسیون و هیپوونتیلاسیون. تظاهرات اصلی کومای میکسدم هستند.

● **یافته‌های پاراکلینیک**

- ۱- TSH بالا و T4 پائین
- ۲- هیپوناترمی
- ۳- گلوکز خون پائین
- ۴- در ECG این بیماران برادی کاردی سینوسی و Low-Voltage QRS مشاهده می‌شود.

● **درمان**

- ۱- گرم کردن خارجی (External Warming)
- ۲- انفوزیون داخل وریدی گلوکز
- ۳- جایگزینی تیروکسین

■ **سندرم Sick euthyroid:** در این سندرم T3 کاهش یافته در حالی که TSH طبیعی است. این بیماران نیازی به درمان ندارند.

زن ۶۸ ساله‌ای به علت تصادف رانندگی دچار شکستگی استخوان فمور گردیده و توسط میله استخوانی در ۲۴ ساعت اول بعد از تروما، درمان شده است. ۱۰ روز است که به علت کوما در ICU جراحی بستری می‌باشد. به علت هیپوونتیلاسیون، اینتوباسیون بیمار حفظ شده است. علائم حیاتی بیمار به قرار زیر است:

Temp = 35.4, PR = 52/min, BP = 100/60

معاینه بیمار طبیعی بوده و محل زخم جراحی طبیعی و بدون نشانه‌های عفونت است. در ECG، ریتم سینوسی به همراه QRS کم ولتاژ مشاهده می‌گردد. CT-Scan سر، طبیعی است. یافته‌های آزمایشگاهی به قرار زیر است:

Hgb = 8.2g/dl Na = 138mEq/L
K = 3.7 mEq/L TSH = 16.4 (Normal:0.5-5)
T4 = 0.5 (Normal:5-12)

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

- (الف) طوفان تیروئیدی (ب) سندرم Sick Euthyroid
(ج) کومای میکسدم (د) نارسایی آدرنال به علت بیماری شدید

خانم ۳۲ ساله، به دنبال جراحی اورژانس شکم حاد، ناشی از آپاندیسیت، دچار تب بالا، تاکی کاردی و اختلال هوشیاری شده است. در تاریخچه قبلی، کاهش وزن قابل توجه در ۶ ماه اخیر خاطرنشان شده است. کدامیک از آزمایشات زیر با وضعیت این بیمار هم خوانی دارد؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) سدیم زیر ۱۳۰
(ب) TSH بالا و T4، سدیم و قند پائین
(ج) T3 و T4 بالا و TSH بسیار پائین
(د) قند بالای ۷۰۰

۲- افزایش فعالیت آدرنال

۳- فعالیت آبشار سیتوکین‌ها

● **ریسک فاکتورها**

- ۱- برخی از داروها ریسک هیپرگلیسمی را بالا می‌برند، این داروها عبارتند از: بتابلوکرها، کاتکولامین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها
- ۲- تغذیه وریدی (TPN)
- ۳- کاهش ترشح انسولین و مقاومت محیطی به انسولین
- **عواقب:** هیپرگلیسمی ریسک مرگ بیمارستانی را بالا می‌برد. هیپرگلیسمی موجب عواقب زیر در بیماران جراحی می‌شود:
- ۱- آریتمی‌های قلبی
- ۲- کاهش حجم داخل عروقی به دلیل دیورز اسموتیک و افزایش برون‌ده ادرار
- ۳- هیپرگلیسمی با افزایش فشار اسمزی موجب دهیدراتاسیون مغزو متعاقب آن لتارژی می‌شود.

● **Management:** کنترل شدید گلوکز خون، پیامد بیماران بدحال را بهتر می‌کند. کنترل دقیق و خیلی شدید قند خون گاهی منجر به هیپوگلیسمی می‌شود، لذا قرار دادن گلوکز خون در یک محدوده مناسب بسیار مهم است.

مرد ۹۰ ساله‌ای پس از ترمیم فتق شکمی اینکارسره، لتارژیک بوده و نمی‌تواند تغذیه خوراکی داشته باشد. مایعات داخل وریدی در حال تجویز هستند. داروهای خوراکی کاهش‌دهنده خون را طبق معمول دریافت می‌کند و گلوکز خون او ۶۰۰ mg/dl است. کدامیک از شرایط زیر با بدتر شدن هیپرگلیسمی بعد از جراحی مرتبط می‌باشد؟

- (الف) اولیگوری (ب) ایلئوس پارالیتیک
(ج) اختلال عملکرد CNS (د) آنسفالوپاتی کبدی

(الف) ب ج د



اختلالات تیروئید

■ **طوفان تیروئیدی**

● **ریسک فاکتورها:** طوفان تیروئیدی یک هیپرتیروئیدی شدید و ناگهانی بوده که توسط عوامل زیر شعله‌ور می‌شود:

- ۱- جراحی
- ۲- تروما
- ۳- تولد نوزاد (زایمان)
- ۴- بیماری‌های Critical

● **علائم بالینی:** علائم کلاسیک آن شامل تب بالا (۱۰۵ تا ۱۰۶ درجه فارنهایت)، نارسایی قلبی با برون‌ده بالا و تغییر وضعیت منتال (هوشیاری) هستند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** TSH به شدت پائین (Nondetectable) و T3 و T4 افزایش یافته‌اند.

● **درمان:** کاهش تولید و ترشح T3 و T4، مهار فعالیت محیطی این هورمون‌ها و درمان اتیولوژی زمینه‌ای

■ **کومای میکسدم**

● **اهمیت:** هیپوتیروئیدی در ICU جراحی شایع است. کومای میکسدم اگرچه نادر است ولی خطرناک‌ترین عارضه هیپوتیروئیدی بوده که در ۶۰٪ موارد موجب مرگ می‌شود.

دلیریوم ناشی از ترک الکل معمولاً ۲ تا ۳ روز بعد رخ می دهد؛ خطرناک ترین عارضه، تشنج بوده که در این مرحله رخ می دهد.



آسیب تروماتیک مغز

■ **پاتوژنز:** آسیب مغزی ثانویه به ترومای مغزی به علت هیپوتانسیون یا هیپوکسی است.
 ■ **توجه:** معیار GCS برای ارزیابی شدت آسیب مغزی کمک کننده است.
 ■ **درمان:** اساس درمان، حفظ گردش خون مغز به وسیله کنترل فشار داخل جمجمه است.



مرگ مغزی

■ **تعریف:** به قطع تمام فعالیت های مغز، مرگ مغزی اطلاق می شود.
 ■ **معاینات:** قبل از تأیید مرگ مغزی، معاینات زیر باید انجام شوند:
 ۱- معاینه تمام اعصاب کرانیال
 ۲- عدم پاسخ مرکزی به محرک های دردناک
 ۳- اثبات آپنه با وجود PCO2 بالاتر از ۶۰ Torr
 ■ **توجه:** قبل از تأیید مرگ مغزی، تمام تشخیص های مرتبط باید Rule out شوند.



سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)

■ **معیارهای SIRS:** برای تشخیص SIRS باید ۲ یا بیشتر از موارد زیر وجود داشته باشد:
 ۱- درجه حرارت بیشتر از ۳۸ یا کمتر از ۳۶ درجه سانتی گراد
 ۲- سرعت ضربان قلب بیشتر از ۹۰ در دقیقه
 ۳- سرعت تنفس بیشتر از ۲۰ در دقیقه یا PaCO2 کمتر از ۳۲ mmHg
 ۴- لکوسیت بیشتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ یا وجود بیشتر از ۱۰٪ باند سل
 ■ **تعریف اصطلاحات**
 ● **سپسیس:** اگر SIRS در زمینه عفونت ایجاد شده باشد به آن سپسیس گفته می شود.
 ● **سپسیس شدید:** اگر سپسیس پیشرفت نماید و موجب اختلال در عملکرد ارگان های بدن شود به آن سپسیس شدید اطلاق می گردد.
 ● **شوک سپتیک:** اگر سپسیس با هیپوتانسیون همراه باشد به آن شوک سپتیک گفته می شود.

■ **اختلال عملکرد ارگان ها:** اختلال عملکرد ارگان ها در SICU شایع بوده و معمولاً دو علت اصلی دارند که عبارتند از: هیپوپرفیوژن یا SIRS. اگر بیشتر از یک ارگان دچار اختلال عملکرد شود به آن سندرم اختلال عملکرد مولتی ارگان (MODS) گفته می شود. هر چقدر ارگان های بیشتری درگیر باشد، مرگ افزایش می یابد، به طوری که اگر ۴ ارگان از کار بیفتند، میزان مرگ و میر به بیشتر از ۸۰٪ می رسد. شایع ترین ارگانی که دچار اختلال عملکرد می شود، سیستم تنفسی بوده و سپس سیستم قلبی و کلیوی در مرتبه بعدی قرار دارند.
 ● **تشخیص:** برای تشخیص سندرم اختلال عملکرد مولتی ارگان (MODS) از عوامل زیر استفاده می شود:
 ۱- نسبت PaO2/FiO2 که هر چقدر این میزان کمتر شود به نفع درگیری سیستم تنفسی است.

اختلالات نورولوژیک



سدیشن و آنالژزی

■ **اهمیت:** در بیماران بستری در ICU جراحی به ویژه زمانی که نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی وجود دارد، اغلب بی دردی و یا سدیشن لازم است.
 ■ **توجه:** دوز بیش از حد داروهای آرام بخش و مسکن منجر به طولانی شدن نیاز به ونتیلاتور می شود.
 ■ **آنالژزی (بی دردی):** برای بی دردی و آنالژزی از انفوزیون داروهای نارکوتیک (مخدر) استفاده می شود. به کارگیری NSAID یا بی حسی منطقه ای موجب کاهش نیاز به نارکوتیک ها می شود.
 ■ **سدیشن:** برای سدیشن داروهای کوتاه اثر، ارجح هستند. سدیشن عمیق تر در برخی شرایط مثل فشار بالای راه هوایی، افزایش فشار داخل جمجمه و در طی یک پروسیجر، لازم است. هدف از سدیشن، یک بیمار آرام ولی پاسخگو است.
 ■ **توجه:** برای کاهش خطرانی مثل تأخیر در بیدار شدن، طولانی شدن زمان ونتیلاسیون مکانیکی و طولانی شدن مدت بستری در ICU جراحی، داروهای سداتیو باید یکبار در روز قطع شوند.



دلیریوم

■ **تعریف:** دلیریوم یک وضعیت حاد بوده که با وضعیت هوشیاری نوسانی و اختلال در توجه مشخص می گردد.
 ■ **تظاهرات بالینی**
 ۱- تغییر در سطح هوشیاری
 ۲- عدم توجه
 ۳- اختلال در تفکر
 ■ **اتیولوژی**
 ۱- اعتیاد به الکل و اختلالات آندوکراین
 ۲- بیماری های حاد مثل سپسیس و ترومای سر
 ۳- هیپوکسمی، هیپوولمی و اختلالات الکترولیتی
 ۴- عوامل ایاتروژنیک مثل داروها
 ★ **نکته ای بسیار مهم:** سپسیس یک علت شایع دلیریوم است.
 ■ **درمان**
 ۱- تغییر عوامل محیطی مثل نور و صدا و بازگرداندن چرخه خواب و بیداری
 ۲- مصرف حداقلی داروهای دلیریوژنیک مثل نارکوتیک ها و بنزودیازپین ها
 ۳- تجویز داروهای آنتی سایکوتیک



سندرم ترک الکل

■ **پاتوژنز:** بیمارانی که به صورت مرتب الکل یا بنزودیازپین مصرف می کنند، هنگامی که آنها را قطع یا کاهش دهند، دچار علائم ترک می گردند.
 ■ **تظاهرات بالینی:** علائم اولیه شامل هیپرتانسیون، تاکی کاردی، تاکی پنه، تب و تعریق است. این علائم در عرض چند ساعت تظاهر می یابند.



پریتونیت

علل پریتونیت ثانویه و ثالثیه در ICU جراحی عبارتند از:

- ۱- آپاندیسیت
- ۲- دیورتیکولیت
- ۳- از هم گسیختگی آناستوموز
- ۴- زخم‌های پرفوره



پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP)

□ **اپیدمیولوژی:** یکی از علل شایع سپسیس در ICU، پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) بوده که در ۹ تا ۲۴٪ از مبتلایان به نارسایی تنفسی رخ می‌دهد. بیمارانی که تحت ونتیلاتور هستند به ازای هر روز به احتمال ۳٪ دچار VAP می‌شوند. پنومونی موجب افزایش مرگ و میر و مدت بستری در ICU می‌شود.

□ **روش‌های پیشگیری:** به منظور پیشگیری از ابتلا به VAP باید اقدامات زیر صورت گیرد:

- ۱- بهداشت دهان
- ۲- بالا بردن سر تخت‌خواب
- ۳- حرکت دادن بیمار
- ۴- پرسنل درمانی باید به خوبی دستان خود را بشویند.
- ۵- سوء تغذیه، سیستم ایمنی بیمار را مختل می‌کند، لذا تغذیه مناسب بیمار مهم است.

□ **تشخیص:** بهترین روش تشخیص کشت کمی از ترشحات برونکوآلوئولار است.

□ **درمان:** درمان به سرعت باید آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف آغاز شود. پس از رسیدن جواب کشت، درمان انتخابی باید براساس آن انجام شود.



عفونت ادراری

کاتترهای ادراری یکی از منابع عفونت هستند. نیاز به آنها باید هر روز ارزیابی شود تا در صورت امکان خارج شوند.



کولیت سودومامبرانو

□ **اتیولوژی:** عامل کولیت سودومامبرانو، کلستریدیوم دیفیسیل است.

□ **پاتوژنز:** مصرف آنتی‌بیوتیک در ICU با تغییر در فلور نرمال روده موجب کولیت سودومامبرانو می‌شود.

□ **تشخیص:** تشخیص به کمک مشاهده توکسین کلستریدیوم دیفیسیل در مدفوع داده می‌شود.

□ **درمان:** مترونیدازول خوراکی یا وریدی یا وائکوماسین خوراکی در درمان به کار برده می‌شوند.



کله‌سیستیت بدون سنگ

□ **ریسک فاکتورها:** بیماران بدحال به ویژه کسانی که مبتلا به هیپوتانسیون، بیماری عروق محیطی و دیابت بوده یا تحت ونتیلاسیون مکانیکی یا TPN هستند، مستعد کله‌سیستیت بدون سنگ هستند.

- ۲- سنجش کراتینین سرم برای تشخیص نارسایی کلیوی
- ۳- سنجش بیلی‌روبین سرم برای تشخیص نارسایی کبدی
- ۴- اندازه‌گیری PAR (حاصلضرب سرعت ضربان قلب × فشار متوسط شریانی / CVP) برای بررسی وضعیت قلبی عروقی، هر چقدر عدد PAR از ۱۰ بیشتر شود، وضعیت قلبی بدتر خواهد بود.
- ۵- اندازه‌گیری تعداد پلاکت‌ها برای بررسی سیستم هماتولوژیک
- ۶- بررسی امتیاز GCS بیمار

کدامیک از موارد زیر جزء کراتیریای Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) می‌باشد؟

- (پارتنری میان دوره - آبان ۹۶)
- الف) Heart Rate < 95 (ب) Body Temp < 36 (ج) Respiratory Rate < 20 (د) WBC < 5000

الف ب ج د

در یک بیمار بستری در بخش ICU، یافته‌های زیر وجود دارد:

تعداد گلبول سفید ۱۸۰۰۰، درجه حرارت ۳۸/۵ °C، تعداد تنفس ۳۰ در دقیقه و کشت خون مثبت گزارش شده است. این بیمار دچار نارسایی کلیه شده است. کدامیک از تشخیص‌های زیر در این بیمار صحیح می‌باشد؟

(پارتنری شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) SIRS (ب) Infection (ج) Septic shock (د) Sever sepsis

الف ب ج د

بیماری‌های عفونی



سپسیس

□ **اپیدمیولوژی:** سپسیس یک علت عمده مرگ می‌باشد. مداخلات و وسایلی که در ICU برای بیمار استفاده می‌شود، شانس سپسیس را بالا می‌برند.

اقدامات اولیه در سپسیس

۱- تشخیص فوری سپسیس براساس معیارهای سریع SOFA است. این معیارها عبارتند از:

- الف) کاهش سطح هوشیاری
 ب) فشار سیستولیک کمتر از ۱۰۰ mmHg
 ج) سرعت تنفسی بیشتر از ۲۲
 ۲- احیای هدفمند و تهاجمی با مایعات و داروهای وازوپرسور به منظور حفظ فشار شریانی متوسط (MAP) بیشتر از ۶۵ mmHg
 ۳- کنترل کانون عفونی
 ۴- تجویز هر چه سریع آنتی‌بیوتیک

□ **طول مدت درمان:** برای تعیین طول مدت احیاء از سطح لاکتات

سرم و برای طول مدت آنتی‌بیوتیک‌تراپی از میزان پروکلسی‌تونین استفاده می‌شود.

اِتیولوژی: استاز صفراوی و ایسکمی دیواره کیسه صفرا عامل کله سیستیت بدون سنگ هستند.

تشخیص: در سونوگرافی این بیماران موارد زیر دیده می شود:

- ۱- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا
- ۲- تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا
- ۳- تندرنس با فشار مستقیم روی کیسه صفرا که به آن نشانه مورفی سونوگرافیک گفته می شود.

درمان: درمان اولیه شامل تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف و تعبیه لوله کله سیستوستومی است.



عفونت خونی ناشی از کاتتر (CRBSI)

اپیدمیولوژی: یکی دیگر از علل سپسیس در SICU، عفونت کاتترهای داخل عروقی است.

ریسک فاکتورها: خطر عفونت در محل کاتتر به عوامل زیر بستگی دارد:

- ۱- محل کاتتر: کاتتر فمورال بیشترین احتمال را برای عفونت و سپسیس دارد.
- ۲- تعداد لومن کاتتر: مولتی لومن بودن موجب افزایش خطر عفونت می شود.
- ۳- تعداد دفعات استفاده: در TPN چون کاتتر همیشه در داخل عروق قرار دارد، ریسک عفونت بالا می رود.

توجه: نیاز به کاتتر داخلی هر روز باید بررسی شود و در صورت عدم نیاز باید خارج شوند.



ارزیابی احیاء

- ۱- درمان شوک باید سریع و تهاجمی آغاز شود. سپس با ارزیابی پارامترهای همودینامیک و شواهد پرفیوژن کافی ارگان های حیاتی، درمان ادامه می یابد.
- ۲- بعد از احیای کافی با مایعات، اکوکاردیوگرافی جهت بررسی کفایت برون ده قلبی انجام می شود.
- ۳- میزان Base deficit و میزان لاکتات نشان دهنده شدت متابولیسم بی هوازی هستند.

توجه: کمبود باز در سایر علل اسیدوز متابولیک از جمله مسمومیت با الکل، هیپرکلرمی و اختلالات قلبی اسید - باز نیز دیده می شود.

توجه: در سپسیس با وجود اکسیژن رسانی کافی، سطح لاکتات ممکن است افزایش یابد.

پیشگیری از عوارض SICU

ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) با یا بدون آمبولی ریه و بیماری مخاط معده ناشی از استرس، شایعترین عوارض بیمار بستری در SICU هستند.



ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)

اپیدمیولوژی: DVT اغلب در وریدهای بزرگ اندام تحتانی و لگن رخ می دهد و در ۲۰ تا ۷۰٪ بیماران بستری در بیمارستان گزارش گردیده است.

پیشگیری: روش های پیشگیری از DVT عبارتند از:

- ۱- به راه افتادن سریع پس از جراحی
 - ۲- استفاده از جوراب های فشارنده
 - ۳- Pneumatic Compression device
 - ۴- هپارین Low - dose (LMWL یا UFH)
- درمان:** درمان اولیه DVT، داروهای آنتی کوآگولان با دوز درمانی است.



بیماری مخاطی ناشی از استرس (SRMD)

اِتیولوژی: این عارضه در ۲ دسته از بیماران جراحی شایعتر است:

- ۱- بیماری دچار سوختگی (Curling Ulcer)
- ۲- بیماران مبتلا به ترومای مغزی (Cushing Ulcer)

ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای زخم های استرسی عبارتند از:

- ۱- بیماران تحت ونتیلاسیون مکانیکی
- ۲- سپسیس
- ۳- ترومای ماژور
- ۴- سوختگی
- ۵- ترومای مغزی (TBI)
- ۶- کورتیکواستروئید تراپی

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

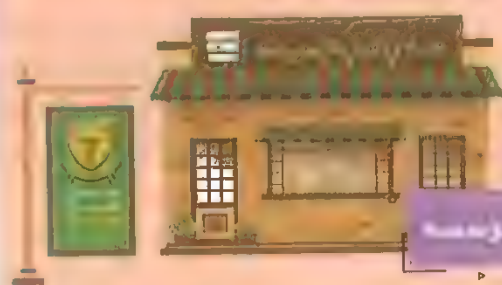
- ۱- تاکی پنه، بهترین عامل پیش بینی کننده شرایط بحرانی تنفسی است.
- ۲- عدم کنترل درد بعد از جراحی یا تروما موجب تلاش تنفسی ضعیف و تخلیه ناکافی ترشحات ریوی شده لذا ریسک پنومونی و نارسایی تنفسی را بالا می برد.
- ۳- دو نوع اصلی نارسایی تنفسی عبارتند از:
 - الف) اختلال در اکسیژناسیون: با PaO₂ پائین مشخص می گردد.
 - ب) اختلال در ونتیلاسیون: با PaCO₂ بالا مشخص می شود.
- ۴- از اندکس Frequency/Tidal volume برای پیش بینی موفقیت اکستوباسیون استفاده می شود.
- ۵- داروی وازوپرسور انتخابی در شوک سپتیک، نوراپی نفرین است.
- ۶- در بزرگسالان برون ده ادراری باید حداقل ۰/۵ ml/Kg در ساعت باشد؛ در حالی که در کودکان این مقدار باید ۱ ml/Kg در ساعت باشد.
- ۷- نکات برجسته در سندرم کمپارتمان شکمی عبارتند از:
 - یکی از مهم ترین علل آن در بیماران جراحی، احیاء بیش از حد با مایعات است.
 - بهترین روش تشخیص آن سنجش فشار مثانه است که معمولاً بیشتر از ۲۵ سانتی متر آب است.
 - در صورت تشخیص، بلافاصله باید دکمپرسیون از طریق لاپاروتومی میدلاین و باز نمودن فاشیا صورت پذیرد.

۱۱- برای تشخیص SIRS باید ۲ یا بیشتر از موارد زیر وجود داشته باشند:

- الف) درجه حرارت بیشتر از ۳۸ یا کمتر از ۳۶ درجه سانتی‌گراد
- ب) سرعت ضربان قلب بیشتر از ۹۰ در دقیقه
- ج) سرعت تنفس بیشتر از ۲۰ در دقیقه یا PaCO_2 کمتر از 32 mmHg
- د) لکوسیت بیشتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ وجود بیشتر از ۱۰٪ باند سل
- ۱۲- اگر SIRS در زمینه عفونت باشد به آن سپسیس گفته می‌شود.
- ۱۳- اگر سپسیس به همراه اختلال در عملکرد ارگان‌های بدن باشد، به آن سپسیس شدید گفته می‌شود.
- ۱۴- اگر سپسیس با هیپوتانسیون همراه باشد به آن شوک سپتیک گفته می‌شود.
- ۱۵- کاتتر فمورال بیشترین احتمال برای عفونت ناشی از کاتتر را دارد.

- ۸- نارسایی آدرنال با علائم و نشانه‌های زیر تظاهر می‌یابد:
- الف) هیپوتانسیون مقاوم به احیاء مایعات و داروهای وازواکتیو
- ب) هیپوگلیسمی، هیپوناترمی و هیپرکالمی
- ۹- طوفان تیروئیدی که بعد از جراحی یا تروما ممکن است رخ دهد با موارد زیر مشخص می‌گردد:
- الف) تب بالا، نارسایی قلبی با برون‌ده بالا و تغییر هوشیاری
- ب) TSH به شدت پائین و T_3 و T_4 بالا
- ۱۰- نکات برجسته در کومای می‌کسدم عبارتند از:
- الف) هیپوترمی، ایلئوس، برادیکاری، هیپوتانسیون و هیپووتیلیاسیون از تظاهرات اصلی آن هستند.
- ب) TSH بالا و T_4 پائین
- ج) در ECG، برادی‌کاردی سینوسی و Low-Voltage QRS دیده می‌شود.
- د) درمان آن شامل گرم کردن خارجی، گلوکز وریدی و جابجینی تیروکسین است.

راه‌های خرید مستقیم از مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی



در ادامه مستقیم به مؤسسه

www.kaci.ir

تهران، خیابان سهروردی شمالی بالاتر از چهارراه
مطهری کوچه تهمتن پلاک ۷، کد پستی: ۱۵۷۷۶۴۶۵۱۱



از طریق تماس تلفنی و سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸
۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹



در هر کجای ایران که باشید در سریع‌ترین زمان ممکن درخواست شما به دستتان خواهد رسید.
با خرید مستقیم از مؤسسه از بیشترین میزان تخفیف بهره‌مند خواهید شد.

زخم و ترمیم زخم

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۷

درصد سؤالات فصل ۱ در ۲۰ سال اخیر: ۱/۳۷٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- عوامل موضعی و سیستمیک مؤثر در ترمیم زخم، ۲- انواع روش‌های ترمیم زخم، ۳- مراحل ترمیم زخم



مراحل ترمیم زخم

۳ مرحله ترمیم زخم عبارتند از:

۱- مرحله التهابی یا سوبسترا

۲- مرحله پرولیفراتیو

۳- مرحله بلوغ یا Remodeling

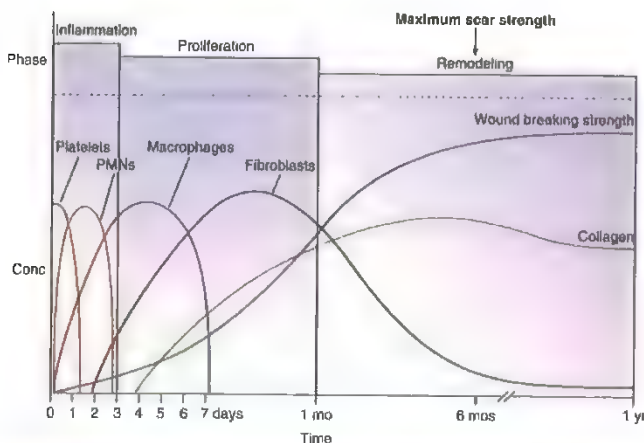
■ **هموستاز اولیه:** طی ۱-۲ ساعت اول بعد از آسیب، هموستاز اولیه و تجمع سلول‌های التهابی رخ می‌دهد. اولین سلولی که وارد زخم می‌شود، پلاکت بوده که در تماس با کلاژن آسیب دیده قرار می‌گیرد. از گرانول‌های آلفای پلاکت، PDGF و $TGF-\beta$ ترشح می‌شوند. سپس سلول‌های التهابی وارد محل آسیب شده و سیتوکین‌ها و فاکتور رشد ترشح می‌کنند.

■ **مرحله التهابی (سوبسترا):** این مرحله حدود ۳ روز طول می‌کشد. سلول‌های اصلی در این مرحله شامل، سلول‌های PMN و ماکروفاژها هستند.

● سلول‌های PMN: به فاصله کوتاهی از ایجاد زخم، PMN‌ها ظاهر شده و به مدت ۴۸ ساعت سلول غالب هستند. این سلول‌ها میانورهای التهابی از جمله کمپلمان و کالیکرین ترشح می‌نمایند (شکل ۷-۱).

● منوسیت‌ها: منوسیت‌ها بعد از سلول‌های PMN وارد زخم شده و در طی ۲۴ ساعت به حداکثر تعداد خود می‌رسند. این سلول‌ها به ماکروفاژ تبدیل می‌گردند. ماکروفاژها، سلول‌های اصلی در دبریدمان زخم هستند. تعداد اندکی از باکتری‌ها که در محل زخم قرار دارند، توسط ماکروفاژها از بین می‌روند. اگر تعداد زیادی باکتری وجود داشته باشد، لکوسیت‌ها وارد عمل شده و عفونت بالینی زخم رخ می‌دهد.

■ **مرحله پرولیفراسیون:** مرحله پرولیفراسیون دومین مرحله ترمیم زخم می‌باشد که از روز سوم آسیب شروع شده و ۶ هفته ادامه می‌یابد. سلول اولیه در این مرحله فیبروبلاست‌ها می‌باشند. مشخصه مرحله پرولیفراسیون تولید کلاژن در زخم و در نتیجه افزایش استحکام آن می‌باشد. رسوب کلاژن ۳ تا ۵ روز بعد از جراحی اولیه آغاز شده و در هفته ۴ تا ۶ به حداکثر می‌رسد.



شکل ۷-۱. مراحل ترمیم زخم

❗ **توجه:** در هفته اول بعد از آسیب ۵٪ استحکام نهایی زخم و بعد از ۱ ماه ۵۰٪ از استحکام نهایی ایجاد شده است. زخمی که بهبودی کامل دارد ۸۰٪ از استحکام اولیه را دارد.

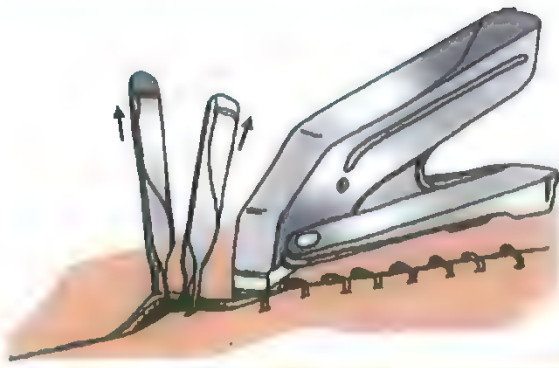
■ **مرحله بلوغ (Remodeling):** این مرحله با بالغ شدن کلاژن مشخص می‌شود. اسکار زخم تدریجاً مسطح و رنگ پریده می‌شود. این مرحله در بالغین ۶-۱۲ ماه طول می‌کشد.

در ترمیم زخم، اولین سؤال در پاسخ التهابی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۵)

الف) پلاکت
ب) PMN
ج) فیبروبلاست
د) سلول‌های اندوتلیال

الف ب ج د



شکل ۷-۲. ترمیم اولیه با Staple (منگنه)

● مزایا: خطر عفونت بسیار کم است.

● معایب: نیاز به تعویض روزانه پانسمان و هزینه زیاد، از معایب این روش هستند.

□ ترمیم ثالثیه (بستن اولیه تأخیری)

● مکانیسم: در ابتدا مانند ترمیم ثانویه، زخم باز گذاشته می‌شود. بعد از ۵ روز که زخم تمیز شد و بافت گرانولاسیون فراوان ایجاد گردید، لبه‌های زخم را به هم نزدیک می‌کنند. بافت گرانولاسیون اگرچه استریل نبوده ولی به علت وجود عروق فراوان، نسبت به عفونت بسیار مقاوم است.

● مزایا: این روش، مزایای ترمیم اولیه (نتایج زیبایی بهتر و بازگشت سریع به عملکرد طبیعی) و ترمیم ثانویه (کاهش خطر عفونت) را با هم دارد. **نتیجه‌گیری:** در زخم‌های شدیداً آلوده و یا در مواردی که احتمال عفونت محل جراحی زیاد است، از روش ترمیم ثانویه استفاده می‌شود. در مناطقی که از نظر زیبایی حائز اهمیت هستند (مثل صورت و پیشانی)، ترمیم اولیه ارجحیت دارد.

□ گرافت پوستی

● اندیکاسیون: برای زخم‌های Full-Thickness با سطح وسیع به کار برده می‌شود.

● اجزای گرافت: گرافت پوستی Split-Thickness از اپیدرم و قسمتی از درم زیرین تشکیل شده است.

● تغذیه گرافت: در ۴۸ ساعت اول، گرافت پوستی به صورت Passive از بستر زخم تغذیه می‌کند که به این فرایند، Imbibition گفته می‌شود.

□ مراحل ترمیم گرافت

۱- ابتدا گرافت رواسکولاریزه گردیده و به بستر زخم متصل می‌گردد.

۲- در نهایت با ایجاد انقباض و اپی‌تلیزاسیون، زخم بسته می‌شود.

مرد ۵۲ ساله‌ای به علت زخم برفوره تحت لاپاراتومی قرار گرفته است. پرفوراسیون داخل پری‌توئن وجود داشته و حدود ۲ لیتر مایع سبز تیره به همراه سبزیجات از حفره پری‌توئن ساکشن گردیده است. شکم با نرمال سالیان شستشو و ساکشن می‌شود تا اینکه مایع ساکشن شده از مایع سبز رنگ و قطعات سبزیجات پاک می‌شود. پس از بستن فاشیا، مهمترین اقدام بعدی چیست؟

(الف) پوست را به صورت منقطع می‌بندیم.

(ب) پوست را با پلیمر (Dermabond) می‌بندیم.

(ج) زخم را باز گذاشته تا تمیز و گرانوله شود و سپس با تأخیر می‌بندیم.

در ترمیم زخم کدام رده سلولی عملکرد طولانی‌تری دارد؟

(برائتونی - اسفند ۹۹)

(ب) ماکروفاژها

(د) پلاکت‌ها

(الف) PMN

(ج) فیبروبلاست‌ها

توضیح: به شکل ۷-۱ توجه فرمائید.

الف ب ج د



انواع ترمیم زخم

مهمترین عامل منفرد در تعیین التیام طبیعی زخم، عفونت است و براساس این عامل نوع ترمیم زخم مشخص می‌شود.

□ ترمیم اولیه

● مکانیسم: شایع‌ترین روش ترمیم زخم بوده و بستن زخم در همان ابتدا و به صورت اولیه انجام می‌شود.

● مثال

۱- بستن برش‌های جراحی با سوچور، Staple و مواد چسبنده (شکل ۷-۲)

۲- انتقال بافت و فلپ

● مزایا

۱- معمولاً طی ۴۸-۲۴ ساعت به طور کامل Re-epithelialized شده و پس از این زمان می‌توان پانسمان زخم را برداشت.

۲- ساده بودن

۳- بازگشت سریع به عملکرد طبیعی

۴- نتایج زیبایی بهتر

● معایب: ریسک ایجاد عفونت در ترمیم اولیه بیشتر است.

□ ترمیم ثانویه

● مکانیسم: در زخم‌های Full-Thickness، زخم باز گذاشته می‌شود تا خود به خود ترمیم گردد. در ترمیم ثانویه از دو روش زیر استفاده می‌شود.

۱- پانسمان Wet-to-dry: در این روش بر روی زخم یک گاز خیس یا مرطوب قرار می‌دهیم و تا خشک شدن آن صبر می‌کنیم. این نوع پانسمان دارای مزایای زیر است:

(الف) دبریدمان بافت‌های عفونی و مرده

(ب) کاهش Load باکتری‌های زخم

(ج) ایجاد محیط مرطوب مناسب برای تشکیل بافت گرانولاسیون

۲- ایجاد فشار منفی بر روی زخم: در این روش یک اسفنج روی زخم قرار داده شده و به فشار منفی متصل می‌گردد. مزایای این روش به قرار زیر هستند:

(الف) با ایجاد انقباض موجب ترمیم سریعتر می‌شود.

(ب) درناژ ترشحات زخم

(ج) با ایجاد یک محیط مرطوب به تشکیل بافت گرانولاسیون کمک می‌کند.

● محل‌های مناسب

۱- انقباض زخم در مناطقی مانند شکم و باسن که بافت فراوانی دارند، به خوبی رخ می‌دهد اما اسکالپ و ناحیه پره‌تیبیال برای انقباض زخم مناسب نیستند.

۲- در زخم‌های شدیداً آلوده (مانند آبسه زیرجلدی به دنبال انسیزیون و درناژ) یا در مواردی که احتمال عفونت محل جراحی زیاد است، از این روش برای بستن زخم استفاده می‌شود.

د) بستن پوست به کمک Staples

الف ب ج د

مرد ۲۵ ساله‌ای در بیمارستان در حال ریکاوری از جراحی باز
آپاندیسیت برافروخته شده که ۵ روز قبل انجام شده است، می‌باشد. بعد از عمل، زخم وی باز نگه داشته شده و روزانه تحت دبریدمان و تعویض بانسمان موضعی صورت گیرد. امروز تحت بی‌حسی موضعی، زخم بیمار با سوچور نایلونی بسته شد. این اقدام نمونه‌ای از کدامیک از روش‌های زیر است؟ (پره‌تست لارنس)

الف) Primary Closure ب) Composite Graft Closure
ج) Delayed Primary Closure د) Local Flap Closure

الف ب ج د

کدام زخم را به صورت اولیه ترمیم می‌نمائید؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) خانم ۵۲ ساله به شدت چاق که به دلیل پریتونیت ناشی از پرفوراسیون کولون، جراحی گردیده است.

ب) کودک ۳ ساله که روز گذشته دچار پارگی ناحیه پیشانی گردیده است.

ج) مرد ۳۰ ساله که به دلیل آبسه پیلونیدال جراحی شده است.

د) کودک ۵ ساله که ۲ روز پیش دچار زخم عمیق ناحیه کف پا شده است.

الف ب ج د

بیماری به دلیل آبسه پستان تحت عمل جراحی انسیزیون و درناژ قرار می‌گیرد. زخم روزانه در بخش شستشو و بانسمان شده و در روز چهارم تصمیم به بخیه کردن زخم گرفته می‌شود. نوع ترمیم زخم بیمار کدام است؟ (پراترینی - سفند ۹۹)

الف) ترمیم اولیه ب) ترمیم ثانویه
ج) ترمیم تأخیری اولیه د) ترمیم تأخیری ثانویه

الف ب ج د

عوامل مؤثر در ترمیم زخم

عوامل موضعی

● **عفونت:** عفونت، ترمیم زخم را مختل می‌کند. جهت کاهش عفونت زخم باید اقدامات زیر صورت گیرد:

۱- زخم باید تا حد امکان تمیز شده و اجسام خارجی برداشته و با مقدار زیادی نرمال سالین شسته شوند.

۲- زخم‌های آلوده باید باز گذاشته شوند تا به صورت ثانویه ترمیم شوند.

۳- تمام بافت‌های مرده باید تحت دبریدمان قرار گیرند.

❗ **توجه:** در زخم‌هایی که حاوی بافت مرده هستند، حتماً باید به فکر کلستریدیوم تتانی (کزاز) بود.

● **هماتوم و سروما:** خونریزی باید کنترل شود تا هماتوم ایجاد نگردد. هماتوم و سروما ممکن است عفونی شوند و التهاب زخم مختل شود.

● **هیپوکسی و ایسکمی:** کاهش مواد مغذی و اکسیژن در محل زخم روند بهبودی را مختل می‌کند.

● **رادیاسیون:** در بافت‌های اشعه دیده، کاهش عروق و افزایش فیبروز، ترمیم زخم را دچار اختلال می‌کنند.

جدول ۱-۷. عوامل مؤثر بر التیام زخم

عوامل موضعی	عوامل سیستمیک
عفونت	سوء تغذیه
ایسکمی	دیابت
هماتوم	کورتیکواستروئید
سروما	بیماری‌های مزمن
جسم خارجی	سرطان
هیپوکسی	نقص ایمنی
رادیاسیون	سیگار
چاقی	سن بالا
تنشن	

● **چاقی:** چون بافت چربی از نظر عروقی ضعیف است، التیام زخم در آن ضعیف تر است.

● **سایر عوامل موضعی:** جسم خارجی و تنشن (کشش) از سایر عوامل موضعی مؤثر بر ترمیم زخم هستند.

عوامل سیستمیک

● **تغذیه:** تغذیه در ترمیم زخم نقش مهمی دارد. بیمار باید مواد مغذی به منظور ساخت پروتئین، کلاژن و تأمین انرژی دریافت نماید، ویتامین‌ها، مواد معدنی و غذاهایی که بر روی ترمیم زخم اثر مثبتی دارند، عبارتند از:

۱- اسید فولیک برای ساخت کلاژن اهمیت دارد.

۲- کمبود ویتامین C موجب بیماری اسکوروی می‌شود که با تأخیر در

ترمیم زخم، زخم‌های پوستی و ژنریوتیک همورائیک تظاهر می‌یابد.

۳- ویتامین E، یک آنتی‌اکسیدان بوده و در تقویت سیستم ایمنی، تحریک فیبروبلاست‌ها و مهار سنتز پروستاگلندین‌ها نقش دارد.

۴ وجود سلنیوم برای عملکرد طبیعی لنفوسیت‌ها ضروری بوده و از غشاهای برابر رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند.

۵- روی ضروری ترین ماده معدنی برای ترمیم زخم است، چرا که کمبود روی موجب اختلال در تکثیر فیبروبلاست‌ها، کاهش سنتز کلاژن و کاهش ایمنی سلولی لنفوسیت‌ها می‌شود. روی همچنین یک کوفاکتور برای RNA و DNA پلی‌مراز است.

۶- مصرف کافی چربی برای جذب ویتامین‌های A، D، K و E مفید است.

۷- ویتامین K برای ساخت فاکتورهای انعقادی ۲، ۷، ۹ و ۱۰ لازم است. کاهش فاکتورهای انعقادی، زخم را مستعد به تشکیل هماتوم کرده و در نتیجه تأخیر ترمیم رخ می‌دهد.

۸- ویتامین A، پاسخ التهابی را افزایش داده، ساخت کلاژن را بالا می‌برد و ورود ماکروفاژ به زخم را افزایش می‌دهد. ویتامین A نقش مفیدی در التیام زخم دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

۹- وجود منیزیم برای سنتز پروتئین ضروری است.

● **دیابت:** دیابت کنترل نشده موجب هیپوگلیسمی می‌شود که ترمیم زخم و ساخت کلاژن را مختل می‌نماید.

● **ریسک فاکتورهای موضعی:** ادم، عفونت، نارسایی شریانی (ایسکمی)، آلودگی زخم با مدفوع و فشار بر روی زخم از ریسک فاکتورهای موضعی هستند.

درمان

- ۱- درمان زخم با فشار منفی متناوب
- ۲- فوم‌های موضعی و پانسمان بسته جهت ایجاد رطوبت در محل زخم
- ۳- فاکتورهای رشد موضعی و ترکیبات کلاژن
- ۴- آنتی بیوتیک‌های موضعی وسیع الطیف
- ۵- ترکیبات موضعی دبریدکننده
- ۶- پانسمان‌های بیولوژیک (بر پایه سلول)
- ۷- اکسیژن هیپرباریک



یادم باشد که

- ۱- مراحل ترمیم زخم عبارتند از:
 - (الف) هموستاز اولیه: پلاکت اولین سلولی است که وارد محل آسیب می‌شود.
 - (ب) فاز سوبسترا (التهابی): ۳ روز طول می‌کشد. ماکروفاژها و PMN‌ها سلول‌های اصلی این مرحله هستند.
 - (ج) فاز پرولیفراتیو: تا ۶ هفته ادامه می‌یابد و فیبروبلاست سلول اصلی این مرحله است.
 - (د) فاز بلوغ (Remodelling): ۶ ماه و گاهی تا ۱۲ ماه ادامه می‌یابد.
- ۲- مهمترین عامل منفرد در التیام زخم، عفونت است.
- ۳- شایعترین روش ترمیم زخم، ترمیم اولیه است. در ترمیم اولیه ریسک عفونت بیشتر بوده ولی نتایج زیبایی آن بهتر است.
- ۴- در زخم‌های Full-Thickness از ترمیم ثانویه استفاده می‌شود. در ترمیم ثانویه، زخم باز گذاشته می‌شود تا خودبه‌خود ترمیم شود.
- ۵- در ترمیم ثالثیه (بستن اولیه تأخیری)، مانند ترمیم ثانویه زخم باز گذاشته می‌شود و بعد از ۵ روز که زخم تمیز شد و بافت گرانولاسیون ایجاد گردید، لبه‌های زخم را می‌بندند.
- ۶- دبریدمان زخم نقش بسیار مهمی در ترمیم زخم دارد.
- ۷- ضروری‌ترین ماده معدنی برای ترمیم زخم، روی است.
- ۸- در صورت مصرف کورتیکواستروئید توسط بیمار، مهمترین ماده تغذیه‌ای که به ترمیم زخم کمک می‌کند، ویتامین A است.
- ۹- مواد معدنی و ویتامین‌هایی که در التیام زخم نقش مثبتی دارند، عبارتند از: روی، سلیوم، متیزوم، اسید فولیک، ویتامین C، ویتامین E، ویتامین A و ویتامین K

یادداشت: -

● **کورتیکواستروئیدها:** مصرف کورتون، پاسخ التهابی را کاهش داده و دسترسی به ویتامین A را کم می‌کند؛ همچنین ساخت کلاژن را مختل می‌نماید.

● **داروهای شیمی درمانی:** آن دسته از داروهای شیمی درمانی که موجب نوروپنی و مهار آنژیوژنز می‌گردند، التیام زخم را به تأخیر می‌اندازند.

● **بیماری‌های مزمن:** نقص ایمنی، سرطان، ورمی، بیماری کبدی و زردی بیمار را مستعد عفونت، کمبود پروتئین و سوءتغذیه می‌نماید.

● **سیگار:** سیگار با مکانیسم‌های زیر التیام زخم را مختل می‌نماید:

(الف) کاهش سنتز کلاژن در زخم

(ب) هیپوکسمی ناشی از سه سیگار موجب کاهش حمل اکسیژن به زخم می‌شود

● **سن بالا**

کدامیک از عوامل زیر در ترمیم زخم تأثیری ندارد؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب A کشوری [دانشگاه کرمان])

(ب) اورمی

(د) کمبود ویتامین A

(الف) سن بالا

(ج) آنمی متوسط

الف ب ج د

در بیماری که تحت درمان با کورتیکواستروئید است، مصرف کدام ویتامین جهت ترمیم زخم مفید است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

(ب) D

(د) C

(الف) A

(ج) B6

الف ب ج د

آقای ۳۰ ساله ورزشکار در اثر تصادف دچار زخم‌های عمیق نسج نرم اندام‌های تحتانی می‌شود. تجویز کدام یک از عناصر زیر در سریع بهبودی زخم تأثیری ندارد؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

(ب) ویتامین A

(د) آزنین

(الف) روی

(ج) ویتامین C

الف ب ج د



زخم‌های مزمن

■ **تعریف:** در زخم‌های مزمن، مراحل طبیعی ترمیم زخم مختل یا متوقف می‌شوند.

■ **پاتوژنز:** این زخم‌ها در مرحله التهابی ترمیم زخم باقی مانده‌اند. این زخم‌ها دارای بافت گرانولوسیون ضعیفی هستند.

انواع

- ۱- زخم پای دیابتی
- ۲- زخم‌های استازوریدی
- ۳- فیستول متعدد
- ۴- استنومیلیت مزمن

ریسک فاکتورها

● **ریسک فاکتورهای سیستمیک:** سوءتغذیه، اورمی و هیپرگلیسمی ناشی از دیابت از ریسک فاکتورهای سیستمیک هستند که ترمیم زخم را به تأخیر می‌اندازند.

عفونت‌های جراحی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۸

درصد سؤالات فصل ۸ در ۲۰ سال اخیر: ۳/۸۶٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- انتخاب آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک در جراحی‌های مختلف، ۲- تقسیم‌بندی زخم‌ها از نظر آلودگی، ۳- علل تب پس از جراحی (۶W)، ۴- عفونت محل جراحی (SSI)، ۵- عفونت‌های نکروزان بافت نرم، ۶- پروفیلاکسی کزاز، ۷- پری‌تونیوت حاد، ۸- ریسک فاکتورهای عفونت جراحی

ریسک فاکتورهای عفونت در جراحی

□ فاکتورهای موضعی

- ۱- هماتوم باقی مانده در زخم: هماتوم یک محیط غنی از آهن بوده که به رشد باکتری‌ها کمک می‌کند. همچنین، هموگلوبین اثر مهارری روی نوتروفیل‌ها دارد. خون یک محیط مناسب برای رشد باکتری‌ها است. بنابراین باید قبل از بستن زخم، هموستاز به طور کامل برقرار شود.
- ۲- بافت نکروتیک: وجود بافت مرده در محل زخم نیز از ورود عوامل دفاعی میزبان جلوگیری می‌کند. بنابراین دبریدمان دقیق زخم و شست‌وشوی تمامی بافت‌های غیرزنده برای ترمیم زخم ضروری است.
- ۳- اجسام خارجی: مانند سوچور، درن‌ها، کاتترادراری و کاتترهای داخل

وریدی

۴- آلودگی زخم

□ فاکتورهای سیستمیک

۱- سن بالا

- ۲- شوک: شوک منجر به هیپوپرفیوژن، هیپوکسی و اسیدوز متابولیک می‌شود که این عوامل قدرت دفاعی میزبان را کاهش می‌دهند. همچنین اکسیژناسیون یکی از اجزای اصلی فاگوسیتوز و مرگ داخل سلولی باکتری‌هاست.
- ۳- دیابت: موجب اختلال عملکرد نوتروفیل‌ها و بیماری عروق ریز می‌شود.
- ۴- چاقی: در بیماران چاق، به علت خورسائی ضعیف به بافت چربی، پرفیوژن بافتی مختل می‌شود.

۵- سوءتغذیه پروتئین - کالری

۶- مصرف الکل به صورت حاد و مزمن

۷- مصرف استروئید سیستمیک

۸- شیمی درمانی سرطان

۹- ضعف سیستم ایمنی (ارثی و اکتسابی): مثلاً سرکوب سیستم ایمنی

متعاقب پیوند اعضا

۱۰- بیماری‌های مزمن

۱۱- وجود یک محل عفونت

جدول ۸-۱. ریسک فاکتورهایی که شناس عفونت جراحی را بالا می‌برند

عوامل موضعی	عوامل سیستمیک
• همانوم زخم	• سن بالا
• بافت نکروزه	• شوک (هیپوکسی و اسیدوز)
• جسم خارجی	• دیابت
• چاقی	• سوءتغذیه پروتئین انرژی
• آلودگی	• الکلیسم حاد و مزمن
	• مصرف کورتیکواستروئید
	• شیمی درمانی سرطان
	• سرکوب ایمنی (اکتسابی یا القایی)
	• وجود یک محل عفونی دیگر

توجه! چاقی در جدول ارائه شده کتاب لارنس جزء فاکتورهای موضعی طبقه‌بندی شده است در حالی که در متن کتاب به عنوان فاکتورهای سیستمیک توضیح داده شده است (جدول ۸-۱).

کدامیک از موارد زیر جزء ریسک فاکتورهای عفونت محل جراحی Surgical Site Infection (SSI) نیست؟ (پراگماتیسم میان دوره - آبان ۹۶)

الف) چاقی
ب) سوءتغذیه
ج) جنس مذکر
د) دیابت

الف ب ج د

پیشگیری از عفونت‌های جراحی

□ آماده‌سازی مکانیکال

اهمیت: اولین مرحله در پیشگیری از عفونت‌های محل جراحی (Surgical Site Infections یا SSI)، آماده‌سازی مناسب زخم است. اغلب عفونت‌های جراحی ناشی از آلودگی زخم توسط فلور نرمال بیمار می‌باشند.

جدول ۸-۲. انتخاب آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک برای جراحی‌های مختلف الکثیو

نوع جراحی	آنتی‌بیوتیک انتخابی	آنتی‌بیوتیک در بیمارانی که به بتالاکتام‌ها حساسیت دارند.
□ قلبی یا عروقی	سفازولین یا سفوراکسیم	کلیندامایسین یا وانکومایسین
□ ارتوپدی	سفازولین	کلیندامایسین یا وانکومایسین
□ گاستروئودنال	سفازولین	کلیندامایسین یا وانکومایسین + آمینوگلیکوزید یا آرتزئونام یا فلوروکینولون
□ دستگاه صفراوی	سفازولین، سفوکسیتین، سفوتتان، سفتریاکسون، آمپی‌سیلین - سولباکتام	کلیندامایسین یا وانکومایسین + آمینوگلیکوزید یا آرتزئونام یا فلوروکینولون
□ روده کوچک	(سفازولین + مترونیدازول) یا سفوکسیتین یا سفوتتان	کلیندامایسین + آمینوگلیکوزید یا آرتزئونام یا فلوروکینولون
□ کولرکتال	(سفازولین + مترونیدازول) یا سفوکسیتین یا سفوتتان یا آمپی‌سیلین - سولباکتام یا (سفتریاکسون + مترونیدازول) یا ازناتپم	کلیندامایسین + آمینوگلیکوزید یا آرتزئونام یا فلوروکینولون مترونیدازول + آمینوگلیکوزید یا فلوروکینولون
□ هیستریکتومی	سفازولین یا سفوتتان یا سفوکسیتین یا آمپی‌سیلین - سولباکتام	کلیندامایسین یا وانکومایسین + آمینوگلیکوزید یا آرتزئونام یا فلوروکینولون

● اقدامات

۱- استحمام بیمار با صابون یا یک ماده آنتی‌سپتیک در شب قبل از جراحی

۲- کوتاه کردن موهای بدن (با مونتراش برقی): تراشه بدن موهای بدن با نیچ (Shaving) توصیه نمی‌شود؛ چرا که موجب خراش و آسیب پوست شده و محلی برای ورود باکتری‌ها فراهم می‌کند. کوتاه کردن موها باید بلافاصله قبل از شروع جراحی انجام شود.

۲- آماده‌سازی پوست با استفاده از آنتی‌سپتیک‌های بر پایه الکل

۴- استفاده از لباس‌های استریل و تکنیک‌های آسپتیک

● سایر روش‌های پیشگیری از SSIs

۱- کاهش مدت زمان جراحی

۲- نگه داشتن دما در محدوده طبیعی (نورموترمیک)

۳- کنترل سطح گلوکز در حین جراحی

۴- تکنیک صحیح جراحی

۵- دبریدمان بافت‌های مرده و اجسام خارجی

۶- هموستاز مناسب و شست‌وشوی لخته‌های خون از محل زخم

۷- تجویز مناسب مایعات و اکسیژن مکمل در حین جراحی جهت حفظ

پرفیوژن و اکسیژناسیون بافتی

□ تجویز آنتی‌بیوتیک قبل و بعد از جراحی (Perioperative)

● عوامل مؤثر: تجویز آنتی‌بیوتیک Perioperative به وسعت مداخله

جراحی و نوع میکروب‌هایی که حین جراحی با آنها مواجه می‌شویم بستگی دارد.

● فوائد آنتی‌بیوتیک Perioperative

۱- کاهش میزان SSIs

۲- کاهش مدت زمان بستری در ICU و بیمارستان

۳- کاهش هزینه‌های بیمارستانی

۴- کاهش احتمال بستری مجدد

۵- کاهش مرگ و میر

● نحوه تجویز: آنتی‌بیوتیک‌های پروفیلاکتیک باید به گونه‌ای تجویز

شوند که در زمان ایجاد برش جراحی، به غلظت سرمی و بافتی کافی رسیده باشند. تجویز آنتی‌بیوتیک بعد از آلوده شدن زخم، در جلوگیری از عفونت

جراحی مؤثر نیست. دوز اولیه آنتی‌بیوتیک باید ۱ ساعت قبل از برش جراحی تجویز شود. بعضی از داروها مانند فلوروکینولون‌ها و وانکومایسین، باید در طی ۱ تا ۲ ساعت تجویز شوند. بنابراین تجویز این آنتی‌بیوتیک‌ها را باید ۲ ساعت قبل از جراحی آغاز کرد.

● **تکرار آنتی‌بیوتیک:** در صورتی که مدت جراحی بیش از ۲ برابر نیمه عمر آنتی‌بیوتیک بوده یا در حین جراحی خون زیادی از دست برود، باید دوز اولیه آنتی‌بیوتیک را مجدداً تکرار کرد.

● مدت تجویز آنتی‌بیوتیک: تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک تا کمتر از

۲۴ ساعت بعد از جراحی ادامه می‌یابد. در اغلب موارد ادامه آنتی‌بیوتیک بعد از ۲۴ ساعت، نه تنها سبب کاهش احتمال SSIs نمی‌شود بلکه ممکن است افزایش مقاومت باکتری‌ها را رخ دهد. در برخی موارد خاص مانند جراحی قلب، می‌توان تا ۴۸ ساعت تجویز آنتی‌بیوتیک را ادامه داد. در صورتی که آنتی‌بیوتیک برای درمان عفونت تجویز شود، باید تا زمان آماده شدن نتایج کشت میکروبی، تجویز آنتی‌بیوتیک تحریری ادامه یابد.

● انتخاب آنتی‌بیوتیک: آنتی‌بیوتیک انتخابی باید به خوبی تحمل شود،

نیمه عمر طولانی داشته باشد و طیف وسیعی از میکروب‌ها را پوشش دهد. در جدول ۸-۲، آنتی‌بیوتیک‌های انتخابی بر اساس نوع پروسیجر آورده شده‌اند.

□ **تقسیم‌بندی زخم‌های جراحی از نظر آلودگی:** به جدول ۸-۳ توجه کنید.

● **تجویز آنتی‌بیوتیک:** تجویز آنتی‌بیوتیک Perioperative بستگی به نوع زخم از نظر آلودگی داشته و به قرار زیر است:

۱- زخم‌های Clean نیاز به تجویز آنتی‌بیوتیک ندارند.

۲- در صورتی که در زخم‌های Clean از مواد پروستتیک (مانند مش، گرافت عروقی، یا ابزارهای ارتوپدی) استفاده شود، پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی لازم است.

۳- در زخم‌های Clean-contaminated و Contaminated، تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک ضروری است.

۴- در جراحی‌های GI فوقانی، باید باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی پوشش داده شوند.

جدول ۳-۸. تقسیم‌بندی زخم‌های جراحی از نظر آلودگی

زخم	آلودگی باکتریال	منبع آلودگی	احتمال عفونت	مثال
Clean	گرم مثبت	محیط اتاق عمل، تیم جراحی، پوست بیمار	۳٪	هرنی اینگوینال، تیروئیدکتومی، ماستکتومی، گرافت آئورت
Clean-contaminated	پلی میکروبیال	کلونیزاسیون با فلور خود بیمار (آندوژن)	۵-۱۵٪	رژکسیون الکتیو کولون، رژکسیون معده، تعبیه لوله گاستروستومی، اکسپلور مجرای صفراوی مشترک (CBD)
Contaminated	پلی میکروبیال	آلودگی واضح	۴۰-۱۵٪	نشت حین جراحی الکتیو GI، اولسر پرفوره
Dirty	پلی میکروبیال	عفونت استقرار یافته	۵۰-۲۰٪	درناژ آپسه داخل شکمی، رژکسیون روده انفارکته

کدامیک از موارد زیر در تقسیم‌بندی زخم‌ها، جزء زخم‌های کثیف (Dirty) قرار می‌گیرد؟

- (الف) آلوده شدن محیط عمل با باز شدن اتفاقی روده کوچک
(ب) پارگی زخم پپتیک انتروم معده
(ج) رژکسیون روده در بیمار با ایسکمی مزانتر
(د) رژکسیون سیگموئید در دیورتیکولوزیس

(الف) (ب) (ج) (د)

مرد ۵۰ ساله‌ای کاندید عمل هرنیورافی اینگوینال سمت چپ با مش پرولن است. بیمار سابقه حساسیت به پنی‌سیلین را ذکر می‌کند. برای پروفیلاکسی قبل از عمل کدام گزینه زیر را توصیه می‌کنید؟

- (الف) کلیندامایسین (ب) سفازولین
(ج) مترونیدازول (د) نیاز به پروفیلاکسی ندارد

(الف) (ب) (ج) (د)

عفونت نازوکومیال

تعریف: به عفونی که در بیمارستان ایجاد می‌شود، عفونت نازوکومیال گفته می‌شود.

اپیدمیولوژی: عفونت‌های نازوکومیال شایع‌ترین عارضه در بیماران بستری در بیمارستان هستند.

اهمیت: این عفونت‌ها با افزایش عوارض و مرگ و میر در بیماران همراه بوده و معمولاً قابل پیشگیری هستند.

درمان: پیشگیری، بهترین درمان عفونت‌های نازوکومیال است. انتخاب آنتی‌بیوتیک تجربی مناسب با اندیکاسیون صحیح، اثرات قابل توجهی بر نتایج بیماران با عفونت‌های نازوکومیال دارد. اقدامات دیگری که جهت درمان این عفونت‌ها به کار می‌روند، عبارتند از:

- ۱- کنترل منشاء عفونت با درناژ یا دبریدمان
- ۲- تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب
- ۳- حمایت از ارگان‌های دچار اختلال

۵- در جراحی‌های GI تحتانی، علاوه بر باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی، باکتری‌های بی‌هوازی نیز باید پوشش داده شوند.

۶- در صورتی که آلودگی فعال یا عفونت مستقر (مانند انواع آپسه‌ها) وجود داشته باشد، زخم Dirty محسوب می‌شود. این موارد نیاز به آنتی‌بیوتیک درمانی دارند و پروفیلاکسی در این نوع زخم‌ها مطرح نیست.

کدامیک از اقدامات زیر جهت پروفیلاکسی و پیشگیری از عفونت‌های پس از عمل جراحی غیرضروری است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب قبل از عمل
(ب) شستشوی دست‌های جراح و پرسنل قبل از عمل
(ج) رعایت اصول استریل حین جراحی
(د) تراشیدن موهای موضع عمل با تیغ پیش از جراحی

(الف) (ب) (ج) (د)

بهترین زمان تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسیک در اعمال جراحی چه زمانی است؟

(پرانترنی میان‌دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- (الف) یک ساعت قبل از برش پوست (ب) در شروع بیهوشی
(ج) به محض انسبزیون (د) بعد از شیو محل عمل

(الف) (ب) (ج) (د)

در کدامیک از موارد زیر آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسیک ممکن است تا ۴۸ ساعت بعد از عمل ادامه یابد؟

(پرانترنی - اسفند ۹۹)

- (الف) کله‌سیستکتومی غیراورژانس (ب) تعبیه گرافت ایلیاک
(ج) جراحی قلب (د) جراحی فتق کشاله ران

(الف) (ب) (ج) (د)

آقای ۵۵ ساله‌ای با درد شکم از روز گذشته مراجعه کرده است. درد ابتدا در ناحیه اپی‌گاستر بوده که به تدریج به تمام شکم منتشر شده و در معاینه ریباند تندرئس و گاردینگ ژنرالیزه مشهود است. پس از بررسی‌های انجام شده بیمار با تشخیص پریتونیت ثانویه آماده عمل می‌شود. بیمار حساسیت شدید به پنی‌سیلین را ذکر می‌کند. قبل از عمل چه آنتی‌بیوتیکی برای بیمار تجویز می‌کنید؟

(پرانترنی میان‌دوره - تیر ۹۷)

- (الف) سفتراییدیم + مترونیدازول (ب) جنتامایسین + وانکومایسین
(ج) کلیندامایسین + سفازولین (د) سیپروفلوکساسین به تنهایی

(الف) (ب) (ج) (د)

جدول ۳-۸. شش W تب بعد از عمل		
علت تب	توصیف	روز وقوع تب
Wind	آتلکتازی	۱-۲
Water	عفونت ادراری	۲-۳
Wound	عفونت زخم	۳-۵
Walking	ترومبوفلیت عمقی و DVT	۵-۷
"W" abscess	آبسه	۷-۱۰
Wonder drugs	داروها	هر زمان

● **طبقه‌بندی:** SSI‌ها بر اساس عمق درگیری بافتی به سه دسته SSI سطحی، SSI عمقی و SSI ارگان‌های فضا دار تقسیم می‌شوند.

● **تشخیص:** در اغلب موارد با معاینه محل برش جراحی و پوست اطراف و مشاهده اریتم و ترشحات چرکی می‌توان SSI را تشخیص داد. وجود تب و لکوسیتوز به نفع SSI عمقی و SSI ارگان‌های فضا دار می‌باشد.

SSI سطحی

● **تعریف:** SSI سطحی شایع‌ترین نوع SSI بوده که پوست و بافت زیرجلدی را درگیر می‌کند.

● **تظاهرات بالینی:** می‌تواند از یک سلولیت ساده تا یک عفونت واضح در بستر زخم و بالای فاشیا متغیر باشد.

درمان

۱- در صورت وجود ترشحات چرکی، باید زخم مجدداً باز شده و درناژ انجام شود.

۲- در صورت وجود سلولیت، باید آنتی‌بیوتیک خوراکی (با پوشش باکتری‌های گرم مثبت) تجویز گردد.

SSI عمقی

● **تعریف:** SSI عمقی با درگیری عضله و فاشیا همراه است.

درمان

۱- درمان SSI عمقی شامل باز کردن مجدد زخم و دبریدمان بافت‌های نکروتیک است.

۲- SSI‌های عمقی زخم‌های شکمی می‌توانند سبب نکروز و ازهم‌گسیختگی فاشیا شوند. در برخی از این موارد، دبریدمان فاشیای نکروزه و بستن مجدد فاشیا بهترین اقدام جهت جلوگیری از خروج محتویات شکم است.

۳- در موارد شدیدتر، گسترش عفونت در سطح فاشیا منجر به نکروز فاشیا، عفونت سیستمیک و سپسیس می‌شود. در این موارد، کنترل منبع عفونت از طریق دبریدمان رادیکال بافت‌های نکروزه و تجویز آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف وریدی برای درمان عفونت لازم است. به علت حجم زیاد بافت‌های از دست رفته در این موارد، بستن دیواره شکم ممکن است چالش برانگیز باشد.

SSI ارگان‌های فضا دار (Organ-space SSI)

● **تعریف:** به عفونت در حفرات بدن که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند Organ-space SSI اطلاق می‌گردد. این عفونت‌ها شامل پریتونیت ثانویه، آبسه داخل شکمی و آمپیم هستند.

تب پس از جراحی



■ **اتیولوژی:** تبی که پس از جراحی رخ می‌دهد، می‌تواند نشانه زودرس یک عفونت باشد. تب پس از جراحی با توجه به زمان بروز آن می‌تواند علل مختلفی داشته باشد که با شش "W" مشخص می‌شوند (جدول ۳-۸):

● **Wind (آتلکتازی ریوی):** تب در ۱ تا ۲ روز پس از جراحی، معمولاً ناشی از آتلکتازی ریوی است. آتلکتازی ریوی با تنفس‌های عمیق (فیزیوتراپی تنفسی) و تخلیه ترشحات راه‌های هوایی برطرف می‌شود.

● **Water:** عفونت ادراری موجب تب ۲ تا ۳ روز پس از جراحی می‌شود.

● **Wound:** تب‌هایی که در روزهای ۳ تا ۵ پس از جراحی رخ می‌دهند، معمولاً ناشی از عفونت محل زخم، و فلیت محل کاتتروریدی هستند.

● **Walking:** ترومبوفلیت وریدهای عمقی و DVT در روزهای ۵ تا ۷ پس از جراحی می‌توانند موجب تب شوند.

● **"W" abscess:** عفونت‌های عمقی و آبسه معمولاً دیرتر و در روزهای ۷ تا ۱۰ پس از جراحی موجب تب می‌گردند.

● **Wonder drugs:** داروها در هر زمانی ممکن است موجب تب شوند.

تب دارویی باید پس از رد سایر علل تب مطرح شود.

■ **تشخیص:** در صورت ایجاد تب پس از جراحی، معاینه دقیق بیمار و بررسی چارت تب‌ها به تشخیص علت تب کمک می‌کند.

■ **درمان آنتی‌بیوتیکی:** آنتی‌بیوتیک فقط در صورتی باید تجویز شود که یک منشأ عفونی خاص برای تب شناسایی گردد.

■ **مرد جوانی به دنبال ترومای بلانت شکم و لاسراسیون شدید طحال، تحت عمل اسپلنکتومی اورژانس قرار گرفته است. روز بعد از عمل، علائم حیاتی وی به شرح زیر است:**

Body Temperature: 39°C

O2sat: 96%

Respiratory Rate: 20/min

Heart Rate=105/min

Blood Pressure: 120/80

در معاینه، کاهش صداها ریوی در قواعد هر دو ریه (با ارجحیت سمت چپ)

و تندرئس در محل انسیزیون لاپاراتومی دیده می‌شود ولی ترشح واضحی از انسیزیون ندارد. شایع‌ترین علت تب در بیمار و درمان مناسب آن کدام است؟

(پراگماتیسم در نظر بگیرید)

الف) آتلکتازی - تشویق به سرفه و فیزیوتراپی تنفسی

ب) آبسه محل عمل - درناژ آبسه تحت گاید سونوگرافی

ج) ترومبوفلیت - تعویض محل IV Line

د) عفونت ادراری - تعویض سوند فولی و شروع درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب

الف) ب) ج) د)



عفونت‌های محل جراحی

■ عفونت‌های محل جراحی (SSIs)

● **اهمیت:** عفونت‌های محل جراحی حدود ۳۰٪ از عفونت‌های بیمارستانی را شامل می‌شوند و منجر به افزایش هزینه‌ها و مدت زمان بستری بیماران می‌گردند.

● **اتیولوژی:** در اغلب موارد ناشی از کنترل ناکافی منبع آلودگی باکتریایی می باشند. اغلب عفونت های داخل شکمی پلی میکروبیال هستند.

● **تشخیص افتراقی:** گاهی اوقات، آبسه های عمقی از لایه لای سوچورهای فاشیایی به لایه های سطحی تر درناژ شده و به شکل یک آبسه زیرفاشیایی خود را نشان می دهد. در این موارد افتراق آن از یک SSI عمقی دشوار بوده و نیازمند استفاده از روش های تصویربرداری است.

● **تشخیص:** به علت گسترش سیستمیک عفونت و سپسیس، بیماران دچار عفونت های عمقی می توانند به سرعت بدحال شوند. لذا، تشخیص و درمان سریع عفونت در این بیماران جهت کاهش مرگ و میر و مورییدیتی، اهمیت زیادی دارد. CT-Scan با کنتراست یک وسیله تشخیصی مناسب برای موارد مشکوک است.

● درمان

۱- از آنجایی که اغلب عفونت های داخل شکمی پلی میکروبیال هستند، نیاز به تجویز آنتی بیوتیک های وسیع الطیف وجود دارد.

۲- در صورتی که شک به عفونت بی هوازی وجود داشته باشد، پوشش آنتی بیوتیکی علیه بی هوازی ها نیز ضروری است.

۳- عفونت های داخل توراکس، کمتر پلی میکروبیال بوده و آنتی بیوتیک انتخابی باید با توجه به شرایط خاص هر بیمار، میکروارگانیسم های شایع را مورد هدف قرار دهد.

۴- بسیاری از کالکشن های ایزوله را می توان تحت گاید رادیوگرافی از طریق پوست، درناژ کرد.

۵- در صورت وجود ایمپلنت های عفونی یا باز شدن آناستوموزها، مداخله جراحی لازم است.

عفونت های داخل شکمی

■ **تعریف:** عفونت های داخل شکمی که پس از جراحی رخ می دهند، نوعی Organ-space SSI هستند. عفونت های داخل شکمی پس از جراحی معمولاً به دو صورت زیر تظاهر می یابند:

■ پریتونیت منتشر به همراه سپسیس واضح

● **اتیولوژی:** این نوع شیوع کمتری دارد و با ازم گسیختگی شدید آناستوموز روده یا پرفوراسیون و خروج محتویات روده ای یا صغراوی ارتباط دارد.

● **درمان:** در این مورد، انجام جراحی مجده جهت کنترل منشأ آلودگی ضرورت دارد. مهم ترین شاخص های نشان دهنده نیاز به جراحی مجدد و عدم نیاز به تصویربرداری عبارتند از:

۱- درد منتشر شکمی

۲- ریسوس

۳- تب

۴- لکوسیتوز

۵- وضعیت توکسیک و سپتیک بیمار

■ آبسه داخل شکمی

● **اتیولوژی:** این نوع شایع تر بوده و ناشی از نشت آناستوموتیک کوچک یا آلودگی حین جراحی است.

● **علائم بالینی:** در صورت وجود موارد زیر، باید بررسی تشخیصی از نظر آبسه انجام شود:

۱- تب پایدار

www.kaci.ir

۲- لکوسیتوز

۳- ایلئوس پایدار

● **تشخیص:** بهترین روش تشخیص آبسه های داخل شکمی، CT-Scan با کنتراست خوراکی و وریدی است. آبسه به شکل یک تجمع مایع با Enhancement محیطی مشخص می گردد.

● درمان

۱- درناژ پرکوتانوس آبسه تحت گاید سونوگرافی یا CT روش انتخابی جهت تخلیه آبسه های لوکالیزه و قابل دسترس است.

۲- درمان جراحی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:
الف) وجود منبع آلودگی پایدار مانند پرفوراسیون روده، فیستول یا نشت آناستوموتیک

ب) وجود بافت های غیرزنده که به دبریدمان نیاز دارند

ج) شکست درناژ پرکوتانوس

د) پیشرفت بیماری به سمت پریتونیت ژنرالیزه

● **توجه:** کنترل منبع اولیه عفونت، مرحله مهم در درمان تمام موارد عفونت های داخل شکمی است.

■ **نقش آنتی بیوتیک:** آنتی بیوتیک های سیستمیک به تنهایی، ندرتاً برای درمان کافی هستند. درمان آنتی بیوتیکی باید با پوشش ارگانیزم هایی که در منبع آلودگی وجود دارند، صورت گیرد. پس از کنترل منبع اولیه عفونت، درمان آنتی بیوتیکی نباید بیشتر از ۲ روز پس از بهبود تب و لکوسیتوز ادامه یابد. در عفونت های داخل شکمی معمولاً ۴ روز درمان آنتی بیوتیکی کافی است.



آمپیم

■ **علل پلورال افیوژن:** پلورال افیوژن در جراحی های عارضه دار شایع بوده و علل آن عبارتند از:

۱- افزایش بیش از حد مایع

۲- افیوژن سمپاتیک

۳- افیوژن پاراپنومونیک

■ **علائم بالینی:** وجود علائم سیستمیک عفونت مثل تب، SIRS و لکوسیتوز به همراه پلورال افیوژن، موجب شک به آمپیم می شود.

■ **تشخیص:** با توراکوسنتز و بررسی LDH، گلوکز، pH، شمارش سلولی و رنگ آمیزی گرم، نوع مایع تجمع یافته که یا ترانسودا یا اگزودا است، مشخص می شود.

● ویژگی های مایع اگزودایی

۱- برعکس افیوژن ترانسودایی، پروتئین بالایی دارد.

۲- pH کمتر از ۷/۲

۳- گلوکز کمتر از ۶۰ mg/dL

۴- LDH بیشتر از ۳ برابر سطح سرمی

● **توجه:** ممکن است رنگ آمیزی گرم و کشت مثبت باشد ولی در ۱۰٪ موارد هیچ ارگانیزمی یافت نمی شود.

● **تصویربرداری:** تائید تشخیص به کمک CT-Scan و مشاهده مایع پلورال لکوله با کناره Enhanced شده است.

■ **درمان:** اگر بیمار علامتدار باشد یا افیوژن بیمار اگزوداتیو باشد، توراکوسنتز درمانی اندیکاسیون دارد. اگرچه توراکوسنتزهای مکرر در درمان برخی از بیماران مبتلا به آمپیم مؤثر است، اما معمولاً درناژ جراحی به کمک VATS یا توراکوتومی لازم می شود.

پیشگیری

- ۱- به حداقل رساندن سدیش بیمار و قطع مکرر سدیش بیمار به صورت روزانه
- ۲- ارزیابی روزانه آمادگی بیمار برای خروج لوله تراشه و تنفس خودبه‌خودی بیمار (اکستوبه کردن بیمار)
- ۳- به راه انداختن زود هنگام بیمار
- ۴- کاهش تجمع ترشحات در بالای کاف لوله تراشه با استفاده از لوله‌هایی که امکان ساکشن ساب‌گلوتیک دارند
- ۵- بالا آوردن سر تخت‌خواب به میزان ۳۰ تا ۴۵ درجه
- ۶- نگهداری از لوله و اتصالات و ونتیلاتور و تعویض در صورت وجود الودگی واضح یا اختلال عملکرد

نکته: بیمار ترومایی که از ۱۵ روز پیش در ICU تحت درمان با ونتیلاسیون مکانیکی می‌باشد دچار تب و افزایش ترشحات ساکشن شده از لوله تراشه و هیپوکسی شده است. در بررسی‌های به عمل آمده، تنها یافته مثبت ارتشاح در ریه راست در رادیوگرافی قفسه سینه می‌باشد. چه اقدامی را حتماً توصیه می‌نمائید؟

(الف) تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف

(ب) انجام برونکوسکوپی

(ج) تجویز PEEP و بررسی از نظر ARDS

(د) بررسی از نظر آمبولی ریه و انجام CT آنژیوگرافی

الف ب ج د



عفونت ادراری (UTI)

انیدولوزی: مهم‌ترین ریسک فاکتور ایجاد UTI، وجود سوند مثانه (Indwelling catheter) است.

اپیدمیولوژی: میزان بروز UTI ناشی از کاتتر، به‌طور مستقیم با مدت زمان قرارگیری سوند در مثانه ارتباط دارد، بنابراین نیاز به وجود کاتتر ادراری باید به صورت روزانه ارزیابی شود و در صورت عدم نیاز به آن، هر چه سریع‌تر خارج گردد. عفونت ادراری یک علت نادر برای تب بعد از عمل است.

روش‌های پیشگیری

- ۱- خارج کردن کاتتر ادراری در صورت عدم نیاز به آن
- ۲- رعایت شرایط ضدعفونی در هنگام گذاشتن سوند فولی
- ۳- حفظ سیستم درناژ بسته
- ۴- بهداشت روزانه مجرای ادراری

تشخیص: وجود بیش از ۱۰۰ هزار میکروارگانیسم در هر میلی‌لیتر کشت ادرار به نفع وجود UTI است؛ اگرچه، باکتری اوری تنها به معنی سپسیس ادراری مهاجم نبوده و معمولاً علت تب پس از جراحی نیست. در صورتی که انسداد ادراری آناتومیک یا فانکشنال وجود نداشته باشد، باکتریی سیستمیک با منشأ مجاری ادراری به ندرت رخ می‌دهد و تب پس از جراحی نباید به کشت ادراری مثبت نسبت داده شود. در این موارد باید سایر علل تب را جست‌وجو کرد.

نکته‌ای بسیار مهم: در اکثر موارد، مثبت بودن کشت ادرار پس از خارج نمودن کاتتر ادراری برطرف می‌شود.

خانم ۷۲ ساله‌ای، ۷ روز قبل نحت عمل جراحی برای شکستگی اینترتروکانتریک فمور قرار گرفته است. سوند ادراری در روز ۵ بعد از عمل خارج



پنومونی‌های بیمارستانی و مرتبط با ونتیلاتور (VAP)

اپیدمیولوژی: پنومونی‌های بیمارستانی و پنومونی مرتبط با ونتیلاتور روی هم رفته، ۲۲٪ از کل عفونت‌های بیمارستانی را شامل می‌شوند و بنابراین، شایع‌ترین عفونت بیمارستانی هستند. در ۱۰٪ از بیمارانی که تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار می‌گیرند، VAP تشخیص داده می‌شود و این رقم در طول دهه گذشته کاهش نیافته است.

عواقب VAP

- ۱- افزایش مدت ونتیلاسیون مکانیکی
 - ۲- افزایش مدت بستری
 - ۳- بالا رفتن میزان مرگ‌ومیر
 - ۴- افزایش هزینه‌های درمان
- علائم بالینی:** شامل تب، لکوسیتوز یا لکوپنی، شروع یا افزایش خلط چرکی و اختلال در تبادل گازهای تنفسی می‌باشد.

تشخیص

Chest X-ray: شک به VAP در صورت وجود انفیلتراسیون یا Consolidation جدید یا پیش‌رونده در Chest X-ray، به همراه علائم بالینی مطرح می‌شود.

نمونه‌برداری برونشش: بیمارانی مشکوک به VAP باید تحت نمونه‌برداری از برونش جهت انجام کشت به روش کمی قرار بگیرند. نمونه‌برداری به روش‌های زیر قابل انجام است:

۱- با هدایت برونکوسکوپ (لاواژ برونکوآلوئولار، یا Protected bronchial brushing)

۲- بدون کمک برونکوسکوپ (Mini-bronchoalveolar lavage)

تعریف کشت مثبت

۱- رشد $\leq 10^4$ CFU/mL در روش لاواژ برونکوآلوئولار

۲- رشد $\leq 10^3$ CFU/mL در روش Protected bronchial brushing

آسپیراسیون اندوتراکئال: به جای روش‌های نمونه‌برداری تهاجمی، می‌توان از آسپیراسیون لوله تراشه برای انجام کشت‌های نیمه‌کمی جهت درمان آنتی‌بیوتیکی استفاده کرد. منفی شدن جواب کشت آسپیراسیون اندوتراکئال، ارزش اخباری منفی بالایی دارد.

درمان: در صورت شک به VAP، آنتی‌بیوتیک تجربی باید آغاز شود. نوع آنتی‌بیوتیک انتخابی بستگی به ریسک وجود میکروارگانیسم‌های مقاوم در بیمار دارد:

۱- در بیمارانی که کمتر از ۵ روز در بیمارستان بستری باشند، ریسک ارگانیسم‌های Multidrug-resistant اندک است. در این بیمارانی باید استافیلوکوک اورئوس و باکتری‌های گرم منفی پوشش داده شوند.

۲- بیمارانی که دچار نقص ایمنی بوده یا کسانی که ۵ روز یا بیشتر در بیمارستان بستری می‌باشند یا در زمان تشخیص دچار ARDS بوده‌اند، در ریسک بالای ارگانیسم‌های Multidrug-resistant قرار دارند. در این موارد باید آنتی‌بیوتیک‌هایی با پوشش MRSA و سودوموناس تجویز شوند.

۳- پس از این که پاتوژن عامل بیماری توسط کشت مشخص شد، باید آنتی‌بیوتیک با محدودترین طیف اثر ممکن برای ادامه درمان انتخاب شود. در اغلب بیمارانی که کشت آنتی‌بیوتیک اختصاصی به مدت ۷ روز کافی می‌باشد.

۴- در بیمارانی که کشت اندوتراکئال آن‌ها منفی شده یا کشت‌های برونششال از حد آستانه پائین‌تر هستند، آنتی‌بیوتیک تجربی باید قطع شود.



جدول ۵-۸. عفونت‌های شایع بافت نرم

عفونت	اتیولوژی	ارگان‌نسیم‌های معمول	یافته‌های فیزیکی	درمان
سلولیت	اختلال در عملکرد سد پوست	استرپتوکوک	گرمی، اریتیم منتشر، تندرئس	آنتی‌بیوتیک سیستمیک و مراقبت موضعی از زخم
فرئونکل، کربانکل	رشد باکتری‌ها در غدد و کریپت‌های پوست	استافیلوکوک	تورم و سفتی موضعی، اریتیم، تندرئس، ترشحات چرکی	برش و درناژ آنتی‌بیوتیک سیستمیک
هیدرآدنیت چرکی	رشد باکتری‌ها در غدد عرق آپوکرین	استافیلوکوک	آبسه‌های کوچک زیرپوستی متعدد، ترشح چرکی، معمولاً در آگزلیا یا کشاله ران	برش و درناژ ضایعات کوچک، آنتی‌بیوتیک سیستمیک، ضایعات بزرگ‌تر به اکسیژین موضعی وسیع و گرافت پوستی نیاز دارند
لنفانژیت	عفونت عروق لنفاوی	استرپتوکوک	تورم و اریتیم منتشر در اندام‌ها به همراه رگه‌های قرمز در مسیر عروق لنفاوی	مراقبت موضعی از زخم، آنتی‌بیوتیک سیستمیک، خارج نمودن اجسام خارجی، بالا گرفتن اندام
گانگرن، عفونت‌های نکروزان بافت نرم	تخریب بافت‌های سالم توسط آنزیم‌های مخرب باکتری‌ها	استرپتوکوک، استافیلوکوک، ترکیب بی‌هوازی و هوازی، کلوستریدیوم	نکروز پوست و فاشیا، تورم و سفتی، ترشحات بدبو، کریپتاسیون و آمفیژم زیرجلدی، معمولاً همراه با علائم سیستمیک سپسیس	دیریدمان رادیکال بافت‌های درگیر با آمپوتاسیون، مراقبت موضعی از زخم با دیریدمان موضعی مکرر، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف وریدی

● **طبقه‌بندی:** عفونتهای نکروزان را می‌توان بر اساس عمق (درگیری تقسیم‌بندی کرد) (مثلاً آدیپوزیت، نکروزان، فاشیت نکروزان، میوزیت نکروزان)

● **تظاهرات بالینی**

- ۱- کاراکترستیک‌ترین یافته بالینی در عفونت‌های نکروزان بافت نرم، درد بوده که شدت آن با یافته‌های فیزیکی مطابقت ندارد.
- ۲- سایر تظاهرات اولیه عبارتند از: ادم اطراف محل اریتیم، بی‌حسی پوست، اپیدرمولیز و تغییر رنگ پوست
- ۳- وجود تاول (بول)، کریپتاسیون و آمفیژم زیرجلدی، خروج ترشحات بدبو و گانگرن پوست از تظاهرات دیررس بوده و معمولاً با سپسیس سیستمیک همراهی دارند.

● یافته‌های پاراکلینیک

- ۱- در آزمایشات ممکن است لکوسیتوز و هیپوناترمی دیده شود.
- ۲- تصویربرداری با X-ray یا CT-Scan می‌تواند التهاب نامتعارف بافتی و وجود گاز در بافت‌ها را نشان دهد. البته نبود گاز در داخل بافت ردکننده NSTIs نیست.

● درمان

- ۱- تمام عفونت‌های نکروزان اورژانس جراحی بوده و تأخیر در تشخیص و درمان آنها موجب از بین رفتن گسترده بافت، قطع اندام و مرگومیر می‌شود.
- ۲- درمان اولیه شامل احیا با مایعات، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف وریدی و دیریدمان گسترده بافت‌های نکروزه است. اکسیلور جراحی برای تشخیص قطعی عفونت نکروزان و درمان آن ضروری است (شکل ۱-۸).
- ۳- اکثر عفونت‌های نکروزان، پلی‌میکروبیال هستند. آنتی‌بیوتیک تجویز شده باید بتواند استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیپلین (MRSA)، باکتری‌های گرم منفی و بی‌هوازی را بکشد.
- ۴- در صورت شک به عفونت با استرپتوکوک‌های گروه A، دوز بالای پنی‌سیلین نیز باید تجویز شود.
- ۵- همچنین زکلیندامایسین که مهارکننده سنتز پروتئین است، برای کاهش تولید توکسین به طور شایع استفاده می‌شود.
- ۶- اکسیژن هپرباریک

گردیده است. در حال حاضر از سوزش و فوریت اداری (آرجنسی) شکایت دارد؛ آزمایش ادار از نظر باکتری و لکوسیت مثبت گزارش گردیده است. کدامیک از جملات زیر غلط است؟

- الف) تشخیص براساس کشت کمی باکتریال است.
- ب) میزان عفونت رابطه‌ای با طول مدت استفاده از سوند اداری ندارد.
- ج) یک علت نادر برای تب بعد از عمل جراحی می‌باشد.
- د) پیشگیری از این عارضه شامل حفظ درناژ بسته و کارگذاری آسپتیک سوند است.

الف ب ج د



عفونت‌های پوست و بافت نرم

□ سلولیت

● **تعریف:** سلولیت معمولاً به شکل یک اریتیم پوستی تظاهر می‌یابد که با فشار دادن محو می‌شود (Blanching erythema). گرمی و تندرئس از علائم دیگر آن هستند. این عفونت ناشی از استرپتوکوک‌های گروه A یا استافیلوکوک‌ها است (جدول ۵-۸).

● **استرپتوکوک‌های گروه A (GAS):** این گروه معمولاً به درمان با پنی‌سیلین پاسخ می‌دهند.

● **استافیلوکوک‌ها:** استافیلوکوک‌ها نیز می‌توانند سبب بروز سلولیت شوند، مخصوصاً هنگامی که ترشحات چرکی واضح وجود دارد. ضایعات چرکی، علاوه بر آنتی‌بیوتیک نیاز به برش موضعی و درناژ دارند. ارگان‌نسیم‌های مهاجم MRSA اکتسابی از جامعه در حال افزایش هستند و این ارگان‌نسیم‌ها معمولاً ترشحات چرکی و نکروز بافتی شدیدتری ایجاد می‌کنند (جدول ۵-۸).

□ عفونت‌های نکروزان بافت نرم (NSTIs)

● **تعریف:** به عفونت‌های بافت نرم که با تهاجم، نکروز بافتی و علائم سیستمیک سپسیس همراه باشند، عفونت‌های نکروزان بافت نرم گفته می‌شود.

● **اتیولوژی:** عفونت کلستریدیایی معمولاً در روزهای اول پس از جراحی یا به دنبال آسیب بافتی (غالباً در اثر زخم‌های سوراخ‌کننده) ایجاد می‌شود.

● درمان

- ۱- درمان شامل دبریدمان گسترده جراحی است.
- ۲- پنی‌سیلین با دوز بالا باید تجویز شود. در افرادی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند، از کلیندامایسین یا Tigecycline می‌توان استفاده کرد.
- ۳- اکسیژن هیپرباریک با افزایش اکسیژن بافتی سبب مرگ مستقیم باکتری‌ها و افزایش انفجار اکسیداتیو لکوسیت‌ها می‌شود. البته باید توجه کرد که این روش جایگزین دبریدمان جراحی نیست.

● **پیشگیری:** دبریدمان جراحی کافی بدون بستن اولیه زخم از بروز سلولیت یا میونکروز کلستریدیایی در بیماران با زخم‌های پرخطر جلوگیری می‌کند.

خانم ۵۰ ساله دیابتیک، ۳ روز قبل دچار زخم تروماتیک ساق پای چپ شده است. در حال حاضر حال عمومی بد، تب $39/5$ درجه، نبض 110 در دقیقه دارد. ساق پای چپ قرمز و گرم است و ادم منتشر همراه با تاول روی ساق پا مشاهده می‌شود؛ بهترین اقدام کدام است؟

- (پراگرتنی شهرریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])
- الف) تاول پوستی را در شرایط استریل باز می‌کنیم و با آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف خوراکی درمان می‌کنیم.
- ب) آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف تزریقی و دبریدمان وسیع
- ج) آنتی‌بیوتیک تزریقی وسیع‌الطیف و در صورت عدم جواب به درمان، دبریدمان می‌کنیم.
- د) شستشو و پانسمان زخم، آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و اکسیژن هیپرباریک

الف) ب) ج) د)



کزاز

□ **پاتوژنز:** علت ایجاد کزاز اثر نوروتوکسین کلستریدیوم تتانی بر روی مغز، نخاع و اعصاب محیطی است.

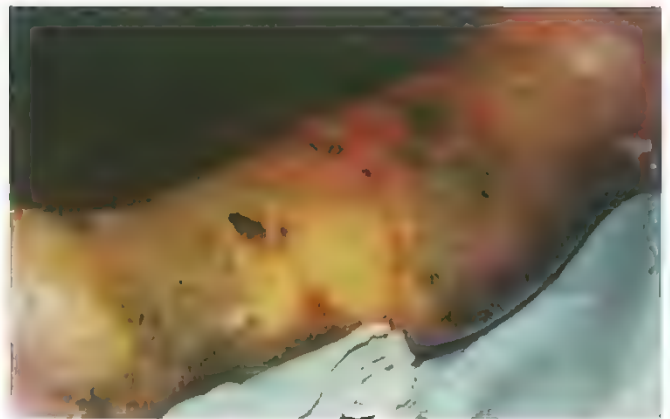
□ **علائم بالینی:** دوره کمون بیماری ۲۱-۳ روز است. علائم اولیه بی‌قراری و سردرد بوده و به دنبال اسپاسم عضلانی پائین رونده (شروع با سفتی عضلات جونده، سفتی گردن و بلع دشوار) رخ می‌دهد. بعد از ۲۴ ساعت از شروع علائم، اسپاسم تونیک ژنرالیزه ایجاد شده که منجر به ایست تنفسی و نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی می‌شود. درگیری اعصاب اتونوم موجب حملات تکی‌گاردی و هیپرتانسیون می‌شود.

□ **تشخیص:** تشخیص، اکثراً بالینی است.

□ **درمان:** اساس درمان مهار تولید اگزوتوکسین با دبریدمان و پاکسازی زخم و اجرا برنامه ایمن‌سازی می‌باشد. تزریق ایمونوگلوبولین تتانوس (TIG) توصیه می‌شود (جدول ۶-۸) و (جدول ۷-۸).

□ **مثال:** آقای ۳۲ ساله‌ای به دلیل تصادف با موتور سیکلت به اورژانس آورده شده است. لاسراسیون طولی حدود ۱۰ سانتی‌متری پیشانی و اسکالپ دارد. بیمار ۳ سال پیش واکسن یادآور کزاز تزریق کرده است. برای ایمن‌سازی در این بیمار، کدام مورد صحیح است؟ (دستیاری - مرد/د ۹۹)

- الف) تجویز توکسوئید کزاز
- ب) تجویز ایمونوگلوبولین کزاز



A



B

شکل ۸-۱. عفونت نکروزان بافت نرم، شکل B) دبریدمان کامل

□ **گانگرن فورنیه:** به عفونت نکروزان ناحیه تناسلی و پرنه، گانگرن فورنیه گفته می‌شود.

در ادامه به دو نوع خاص عفونت‌های نکروزان منومیکروبیال اشاره می‌شود.

□ گانگرن نکروزان استرپتوکوکی

● **اتیولوژی:** ناشی از استرپتوکوک‌های گروه A (GAS) بوده و به ندرت در بیماران جراحی رخ می‌دهد.

● **تظاهرات بالینی:** معمولاً به شکل یک اریتم غیرمخوشونده با فشار (Nonblanching erythema) به همراه تاول و نکروز واضح پوست تظاهر می‌یابد. اریتم غیرمخوشونده نشان‌دهنده ترومبوز عروق زیرجلدی است.

● **تشخیص:** رنگ‌آمیزی گرم از مایع داخل تاول‌ها یا بافت‌های دبریدمان شده به افتراق GAS از سایر عفونت‌های بافت نرم کمک می‌کند.

● **درمان:** دبریدمان وسیع بافت‌های درگیر به همراه دوز بالای پنی‌سیلین و کلیندامایسین اساس درمان هستند. از اکسیژن هیپرباریک نیز می‌توان استفاده کرد.

□ میونکروز یا سلولیت کلستریدیایی

● **تعریف:** عفونت کلستریدیایی یک عفونت تهدیدکننده حیات بوده که با نکروز بافتی و گسترش سریع کریپتوس (گانگرن گازی) مشخص می‌شود. مرگ و میر ناشی از این عفونت بسیار زیاد می‌باشد.

جدول ۷-۸. پروفیلاکسی کزاز در برخورد با زخم در بزرگسالان ۱۹ تا ۶۴ سال

ویژگی	زخم های کوچک و تمیز	سایز زخم ها ^۱
سابقه دریافت توکسوئید کزاز	Tdap یا Td ^۲	TIG
نامشخص یا کمتر از ۳ دوز	بله	بله
بیشتر یا مساوی ۳ دوز	خیر ^۳	خیر ^۴

۱- برای مثال زخم های آلوده به گرد و خاک، مدفوع، خاک و بزاق، زخم های سوراخ کننده، کندگی ها، زخم های ناشی از سلاح، له شدگی، سوختگی و سرمازدگی
 ۲- Tdap (کزاز، دیفتری و سیاه سرفه) نسبت به Td (کزاز و دیفتری) در بزرگسالانی که هرگز Tdap دریافت نکرده اند، ارجح است. Td نیز نسبت به TT (توکسوئید کزاز) برای بزرگسالانی که Tdap را قبلاً دریافت کرده اند یا زمانی که Tdap در دسترس نباشد، انتخاب ارجح است. اگر TT و TIG (ایمنوگلوبولین کزاز) هر دو همزمان مصرف شوند، T T adsorbed به جای TT بوستر به کار برده می شود.

۳- بله اگر از آخرین دوز واکسن بیشتر از ۱۰ سال گذشته باشد.

۴- بله اگر از آخرین دوز واکسن بیشتر از ۵ سال گذشته باشد.

تشخیص: آبسه پستان توسط معاینه بالینی مورد شک قرار گرفته و توسط سونوگرافی و آسپیراسیون مایع چرکی تأیید می شود. در بیمارانی که در ریسک بدخیمی هستند، بیوپسی باید انجام شود.

درمان: آنتی بیوتیک ضد استافیلوکوک و آسپیراسیون سریال تحت گاید سونوگرافی (۲ تا ۳ بار آسپیراسیون در ۳-۲ روز) درمان اولیه هستند. اندیکاسیون های جراحی آبسه پستان عبارتند از:

۱- شکست آسپیراسیون

۲- پوست پستان در معرض خطر باشد.

توجه! معایب انجام جراحی در درمان آبسه پستان شامل نتایج زیبایی بدتر و افزایش ریسک ایجاد فیستول هستند.

توجه! ادامه شیردهی یا دوشیدن شیر در مادران شیرده توصیه می شود.



آبسه پری رکتال

اتیولوژی: عفونت در کریپت های آنال موجب آبسه پری رکتال می شود.

علائم بالینی: به شکل توده دردناک و تندر در ناحیه پرینه ظاهر می یابد. درد به قدری شدید بوده که برای معاینه و درناژ نیاز به بییهوشی عمومی وجود دارد.

افراد در معرض خطر: آبسه ها به ویژه در افراد دیابتی و یا با ضعف ایمنی می تواند به لگن یا بالاتر از کف لگن گسترش یابد.

درمان: آنتی بیوتیک وسیع الطیف با پوشش هوازی و بی هوازی باید تجویز شود. در عفونت های مهاجم که موجب نکروز بافت زیر جلدی می شوند، دبریدمان وسیع اندیکاسیون دارد.



عفونت های دست

پارونیشیا: عفونت استافیلوکوکی پروگزیمال بستر ناخن بوده که در شیار حاشیه ناخن ایجاد می شود. درمان پارونیشیا، درناژ ساده و شستشو با آب داغ است.

فلون (Felon): عفونت عمقی فضای پولپ بند انتهایی بوده که به دلیل آسیب نافذ بند دیستال ایجاد می شود. درمان آن به وسیله درناژ است.

جدول ۶-۸. ریسک ایجاد کزاز براساس نوع زخم

مدت زمان	ریسک بالای کزاز	ریسک کم کزاز
نوع زخم	<ul style="list-style-type: none"> له شدگی (Crush) کندگی (Avulsion) سائیدگی وسیع (Extensive abrasion) سوختگی یا یخ زدگی 	<ul style="list-style-type: none"> شارپ / تمیز پارگی طولی و خطی
آلودگی (خاک، بزاق)	وجود دارد.	وجود ندارد.

ج) تجویز یادآور توکسوئید و ایمنوگلوبولین
 د) اقدام بیشتری در این مورد لازم نیست.

الف ب ج د



آبسه پستان

اتیولوژی: عفونت بافت نرم پستان با استافیلوکوک
ریسک فاکتورها

- ۱- شیردهی
- ۲- سن مادر بالاتر از ۳۰ سال
- ۳- بارداری اول
- ۴- سن حاملگی بیشتر از ۴۱ هفته
- ۵- سیگار
- ۶- چاقی

نظาها رات بالینی

- ۱- تندر نس شدید موضعی
- ۲- یک توده متورم قرمز رنگ

توجه! اگر آبسه پستان در زنان غیر شیرده رخ دهد باید بدخیمی زمینه ای Rule out شود.

● تظاهرات بالینی

- ۱- عفونت فضای پلانتار ممکن است به صورت سلولیت دورسال ظاهر یابد؛ لذا در تمام مبتلایان به سلولیت دورسال باید به دنبال منشأ آن در ناحیه پلانتار بود.
- ۲- در بیماران با زخم پای دیابتی حتی اگر عفونت فعال هم وجود نداشته باشد باید به دنبال استئومیلیت بود.
- **عوامل میکروبی:** عفونت پای دیابتی معمولاً پلی میکروبی بوده و سودوموناس در مبتلایان به دیابت شیوع بالایی دارد.
- **تشخیص:** کشت از بافت‌های درگیر (نه فقط با سواب سطحی) باید گرفته شود.
- **درمان:** آنتی بیوتیک‌تراپی وسیع‌الطیف تجربی، دبریدمان و درناژ درمان اولیه این عفونت‌ها هستند.
- **عوارض:** آمپوتاسیون از عوارض مهم پای مبتلایان به دیابت است، لذا برای جلوگیری از قطع اندام باید اقدامات زیر انجام شود:
 - ۱- درمان بیماری عروقی همراه به کمک رواسکولاریزاسیون
 - ۲- استفاده از کفش‌های مناسب جهت رفع فشار
 - ۳- دبریدمان جراحی
 - ۴- بهبود خون‌رسانی شریانی



عفونت‌های مجاری صفراوی

- **پاتوزن:** انسداد مجرای سیستیک و یا مجرای صفراوی مشترک (CBD) منجر به عفونت مجاری صفراوی می‌شود.
- **ارگانیسم‌های شایع**
 - ۱- E-Coli
 - ۲- کلبسیلا
 - ۳- انتروکوک
- **توجه:** درگیری با ارگانیسم‌های بی‌هوازی شایع نبوده و فقط در بیمارانی که قبلاً آناستوموز صفراوی روده‌ای شده‌اند، دیده می‌شود.
- **درمان:** آنتی بیوتیک به همراه درناژ جراحی و یا آندوسکوپیک
- **کله سیستیت حاد**
- **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین فرایند التهابی در مجاری صفراوی، کله سیستیت حاد است.

- **پاتوزن:** کله سیستیت حاد به علت انسداد مجرای سیستیک توسط سنگ صفراوی آغاز شده و سپس باکتری‌های گیر افتاده در کیسه صفرا، التهاب را به یک عفونت مهاجم تبدیل می‌کنند.
- **عوارض:** افزایش فشار داخل لومن در ترکیب با عفونت باکتریال مهاجم موجب ایسکمی، نکروز و پرفوراسیون کیسه صفرا می‌شود.
- **پیشگیری:** بهترین راه پیشگیری، جراحی است.
- **کلانژیت صعودی**
- **پاتوزن:** عفونت در مجرای صفراوی مشترک (CBD) موجب کلانژیت صعودی می‌شود.
- **علائم بالینی**
 - ۱- تریاد شارکو: تب، درد RUQ و زردی
 - ۲- پنتاد رینولد: اگر به تریاد شارکو، هیپوتانسیون و افت سطح هوشیاری اضافه شود به آن پنتاد رینولد گفته می‌شود.

● **آبسه زیر ناخن:** به دلیل گسترش پارونیشیای عمقی، ایجاد شده و به شکل تموج زیر ناخن تظاهر پیدا می‌کنند. جهت درناژ، برداشتن ناخن الزامی است.

- **عفونت فراموش شده انگشتان:** عفونت فراموش شده انگشتان با گسترش به غلاف تاندون انگشت موجب تنوسینویت می‌شود. برای درناژ، غلاف تاندون در تمام طول آن باز شده تا از نکروز تاندون جلوگیری شود.
- **عفونت ناشی از جراحی نافذ:** ممکن است عفونت در هر یک از ۳ کمپارتمان عمقی دست رخ دهد:
 - **فضای تنان:** عفونت این ناحیه با تورم و درد برجستگی تنان تظاهر می‌یابد. ابداعش شست به کاهش درد و کشش تاندون کمک می‌کند.
 - **فضای میدپالمان:** با از بین رفتن تفرع کف دست و ایجاد برآمدگی دردناک کف دست مشخص می‌گردد.
 - **فضای هیپوتنار:** عفونت هیپوتنار با تورم، درد و حرکات دردناک تظاهر می‌یابد.
- **درمان:** انسیزبون و درناژ اورژانسی و آنتی بیوتیک وسیع‌الطیف تجربی جهت درمان به کار برده می‌شوند. آنتی بیوتیک مطابق با کشت برای ۱۰ روز ادامه می‌یابد.

- **گازگرفتگی توسط انسان:** گازگرفتگی دست توسط انسان شایع می‌باشد. آلودگی زخم‌ها با فلور دهانی چند میکروبی هوازی و بی‌هوازی بوده و منجر به عفونت عمقی مهاجم شامل تنوسینوویت می‌شود. درمان گازگرفتگی با شستشوی فراوان، دبریدمان یافت‌های مرده، بالا نگه داشتن دست و تجویز آنتی بیوتیک وسیع‌الطیف می‌باشد.
- **نکته‌ای بسیار مهم:** گازگرفتگی توسط انسان تنها آسیب نافذ دست بوده که نباید زخم به صورت اولیه بسته شود.
- **توجه:** از بین ارگانیسم‌های فلور دهانی اگینلا کورودنس منجر به تخریب وسیع بافت می‌شود.

● **گازگرفتگی توسط حیوان:** در گازگرفتگی توسط سگ و گربه، عامل عفونت، پاستورلا مولتی سیدا است. درمان این عفونت‌ها، دبریدمان و درناژ است.



عفونت‌های پا

- عفونت‌های پا ممکن است به علت تروما و یا به صورت شایع‌تر در بیماران دیابتیک رخ دهد.
- **عفونت پای تروماتیک:** بهترین راه جهت پیشگیری از عفونت پا در هنگام تروما، تمیز کردن زخم است. در صورت استقرار عفونت بررسی از نظر وجود جسم خارجی و یا استئومیلیت زمینه‌ای ضروری است.
- **درمان**
 - ۱- خارج کردن اجسام خارجی
 - ۲- درمان استئومیلیت به کمک دبریدمان جراحی و آنتی بیوتیک درازمدت
- **عفونت پای دیابتی**
 - **اتیولوژی:** عفونت پا در بیماران دیابتی به علل زیر شایع است:
 - ۱- نوروپاتی موجب دفورمیتی‌های استخوانی می‌شود.
 - ۲- اختلالات عروقی در دیابت موجب ایسکمی و زخم‌های فشاری می‌شود.
 - **مناطق درگیر:** زخم معمولاً در سطح پلانتار جلوی پا و سرمئاتارس‌ها ایجاد می‌شود.



شکل ۲-۸. CT-Scan در نمای کروئال نشاندهنده هوای آزاد (پنوموپریتون) در زیر دیاگرام است.

۳- بیماری گاهی با سپسیس شدید یا شوک سپتیک به همراه همودینامیک ناپایدار تظاهر می‌یابد.

● درمان

۱- احیا تهاجمی با مایعات در بیماران با همودینامیک ناپایدار جهت حفظ فشار متوسط شریانی

۲- درناژ مجرای صفراوی مشترک

۳- تجویز آنتی‌بیوتیک سیستمیک تجربی

● روش‌های درناژ مجرای صفراوی مشترک

۱- ERCP و اسفنکترتومی جهت خارج نمودن سنگ

۲- PTC

۳- اکسپلور جراحی

❗ **توجه** پس از اصلاح وضعیت سپتیک بیمار، کله‌سپستکتومی انجام می‌شود.



پریتونیت

❑ **تعریف:** پریتونیت حاد زمانی رخ می‌دهد که در حفره استریل صفاقی، باکتری وجود داشته باشد.

❑ انواع

● **پریتونیت اولیه (پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی):** این نوع پریتونیت بدون آسیب لوله گوارشی یا حفره صفاقی رخ می‌دهد و معمولاً منوباکتریال است. پریتونیت اولیه معمولاً در افراد الکلی مبتلا به آسیت و در بیماران نقص ایمنی ایجاد می‌شود.

● **پریتونیت ثانویه:** این نوع پریتونیت به دنبال خروج میکروارگانیسم‌های روده‌ای یا آلودگی کاتتر صفاقی (مانند کاتتر دیالیز صفاقی) رخ می‌دهد و معمولاً پلی‌میکروبیال است.

❑ **تظاهرات بالینی:** پریتونیت با درد حاد شکم، تب و لکوسیتوز تظاهر می‌یابد. در معاینه شکم، تندرئس در لمس به همراه گاردینگ ارادی و تندرئس در هنگام دق یافت می‌شود. گاردینگ غیرارادی به همراه سفتی شکم (Board-like rigidity) کاراکتریستیک پریتونیت ژنرالیزه است.

❑ تشخیص

● **CXR : Chest X-ray:** ایستاده وجود هوای آزاد زیر همی‌دیاگرام را نشان می‌دهد.

● **CT-Scan:** حساسیت بیشتری برای تشخیص پنوموپریتون دارد و مقدار اندک هوای آزاد را که در گرافی ساده قابل مشاهده نمی‌باشد، با این روش می‌توان تشخیص داد (شکل ۲-۸).

❑ اولسر پپتیک پرفوره

● **پاتوژنز:** پرفوراسیون گاستروئودنال سبب ورود اسید معده، صفرا و فلور دهان به فضای پریتون می‌شود.

● **تشخیص:** تقریباً ۸۰٪ از بیمارانی که پنوموپریتون در CXR ایستاده دارند، دچار اولسر پپتیک پرفوره هستند.

● درمان

۱- ترمیم پرفوراسیون با جراحی برای کنترل منبع عفونت ضروری است.

۲- در تمام بیماران با اولسر پرفوره، بررسی از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری ضروری است.

۳- در موارد پرفوراسیون حاد (کمتر از ۲۴ ساعت)، تجویز آنتی‌بیوتیک جهت پوشش باکتری‌های هوای و بی‌هوای دهان در دوره Perioperative ضروری است.

۴- در صورت بروز پریتونیت و یا آبسه، درمان آنتی‌بیوتیکی باید طولانی‌تر (بیشتر از ۲۴ ساعت) باشد.

۵- در بیماران مبتلا به آکلریدی (اندوزن یا ناشی از دارو)، درمان ضد قارچ تجربی نیز تجویز می‌شود.

❑ آپاندیسیت حاد

● **تظاهرات بالینی:** آپاندیسیت حاد معمولاً سبب تحریک لوکالیزه پریتون می‌شود اما آپاندیسیت پرفوره معمولاً موجب پریتونیت ژنرالیزه می‌شود. در صورت محدود شدن پرفوراسیون و تشکیل آبسه، علائم تنها محدود به RLQ خواهد بود. در صورت عدم درمان جراحی، پرفوراسیون آپاندیس در عرض ۲۴ ساعت از شروع علائم ممکن است رخ دهد.

● درمان

۱- درمان آنتی‌بیوتیکی بر علیه باکتری‌های هوای (E-Coli) و بی‌هوای روده (باکترئید فراژیلیس) انجام می‌شود.

۲- در صورت وجود آبسه، درناژ پوستی قابل انجام است.

۳- بیمارانی که کالکشن موضعی ندارند، باید تحت جراحی اورژانسی قرار بگیرند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- فاکتورهای موضعی که ریسک عفونت در محل جراحی را بالا می‌برند، عبارتند از: همان‌توم زخم، بافت نکروزه، جسم خارجی، چاقی و آلودگی
۲- فاکتورهای سیستمیک که ریسک عفونت در محل جراحی را بالا می‌برند، عبارتند از: سن بالا، شوک، دیابت، سوء تغذیه، الکلیسم، مصرف کورتیکواستروئید، شیمی‌درمانی سرطان، سرکوب ایمنی و وجود یک محل عفونی

۳- کوتاه کردن موهای محل جراحی باید بلافاصله قبل از شروع جراحی بوده و توسط موتراش برقی (و نه تیغ) صورت گیرد.

۴- دوز اولیه آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک باید یک ساعت قبل از برش جراحی تجویز و تا کمتر از ۲۴ ساعت بعد از جراحی ادامه یابد. در جراحی قلب می‌توان تا ۴۸ ساعت بعد از عمل آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک را ادامه داد.

۵- رایج‌ترین آنتی‌بیوتیکی که برای پروفیلاکسی استفاده می‌شود، سفازولین است. در صورت وجود حساسیت می‌توان از کلیندامایسین یا وانکومایسین استفاده کرد.

۶- ترمیم هرنی اینگوینال، تیروئیدکتومی، ماستکتومی و گرافت آشورت در گروه زخم‌های Clean قرار دارند. زخم‌های Clean نیاز به تجویز آنتی‌بیوتیک ندارند، مگر از مواد پروستتیک (مانند مش، گرافت عروقی یا ابزارهای ارتوپدی) استفاده شود.

۷- رزکسیون الکتنو کولون یا معده، تعبیه لوله گاستروستومی و اکسپلور مجرای صفراوی مشترک (CBD) در گروه Clean-Contaminated قرار دارند.

۸- هرگاه در جراحی دستگاه گوارش نشئت رخ دهد یا اولسرپرفوره وجود داشته باشد، در گروه Contaminated قرار می‌گیرد.

۹- درناژ آبسه داخل شکمی و رزکسیون روده انفارکته در گروه Dirty قرار دارند.

۱۰- شش علت تب بعد از عمل براساس روز وقوع تب، عبارتند از:

• Wind (۱ تا ۲ روز بعد از عمل): آتلکتازی

• Water (۲ تا ۳ روز بعد از عمل): عفونت ادراری

• Wound (۳ تا ۵ روز بعد از عمل): عفونت زخم

• Walking (۵ تا ۷ روز بعد از عمل): ترومبوفلیت عمقی و DVT

• abscess "W" (۷ تا ۱۰ روز بعد از عمل): آبسه

• Wonder drugs (هر زمان بعد از عمل): داروها

۱۱- شایع‌ترین علت تب در ۱ تا ۲ روز بعد از عمل (۴۸ ساعت اول بعد از عمل)، آتلکتازی است.

۱۲- مهم‌ترین شاخص‌های نشان‌دهنده نیاز به جراحی در عفونت‌های داخل شکمی، عبارتند از:

• درد شکمی منتشر

• پریتونیت

• تب

• لکوسیتوز

• وضعیت توکسیک و سپتیک

پرفوراسیون کولون

• اهمیت: تهاجمی‌ترین نوع پریتونیت در پرفوراسیون کولون دیده می‌شود؛ چرا که تراکم باکتری‌های هوازی و بی‌هوازی در کولون از سایر قسمت‌های دستگاه گوارش بیشتر است.

• اتیولوژی: پرفوراسیون کولون ممکن است به علت ایسکمی کولون، دیورتیکولیت و یا سرطان کولون باشد.

• علائم بالینی: پریتونیت، ناپایداری همودینامیک و شوک سپتیک

• تشخیص: یافته‌های CT-Scan شامل ضخیم شدن جدار روده، خطی شدن (Stranding) مزانتیر، وجود هوا در جدار روده، تجمع مایع در اطراف کولون و پنوموپریتون هستند.

• درمان

۱- ابتدا احیاء با مایعات و تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف صورت می‌گیرد.

۲- سپس جراحی به منظور ترمیم پرفوراسیون، درناژ ترشحات چرکی، دبریدمان بافت‌های مرده و پاکسازی آلودگی مدفوعی انجام می‌شود. در هنگام جراحی معمولاً لازم به رزکسیون سگمان پرفوره و انحراف مسیر مدفوعی به کمک کلوستومی می‌باشد.

! توجه در برخی از بیماران که پرفوراسیون آنها لوکالیزه بوده (مانند پرفوراسیون مزوکولون) می‌توان با درناژ کامل، از جراحی اورژانسی اجتناب کرد.

مثال مرد ۴۸ ساله‌ای را با شکایت تب، لرز و درد شکم در طی ۲۴ ساعت گذشته به اورژانس آورده‌اند. علائم حیاتی بیمار به قرار زیر است:

BP=90/50, PR=110, RR=26, T=39

در CT-Scan به عمل آمده، مقدار متوسطی مایع در شکم، Stranding در اطراف کولون سبک‌مونید و مقدار اندکی گاز در داخل پریتون در اطراف کید دیده می‌شود. مایع آسپیره شده از درون شکم نشان‌دهنده، لکوسیت و باکتری‌های گرم مثبت و منفی است. آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

WBC=19000, Bili total=1.2mg/dl

ALK-P=40

پس از احیاء بیمار با مایعات و تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف، اقدام بعدی کدامیک از موارد زیر است؟ (پره‌تست لارنس)

الف) کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپی

ب) آنتی‌بیوتیک‌تراپی طولانی مدت به تنهایی

ج) لاپاروتومی

د) ERCP

الف ب ج د

یادداشت:

- وجود تاول، کریپتاسیون، آمفیزم زیرجلدی، ترشحات بدبو و گانگرن پوستی به تشخیص کمک می‌کند.
- اساس درمان شامل احیاء با مایعات، آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف و ریدی و دبیریدمان گسترده بافت نکروزه است.
- اکسپلور جراحی به منظور دبیریدمان بافت نکروزه از اجزاء ضروری و الزامی درمان است.
- ۱۸- عفونت‌های پا در بیماران دیابتی شایعتر هستند که علت آن ایجاد نوروپاتی و اختلالات عروقی در دیابت است.
- ۱۹- به کمک CXR ایستاده می‌توان هوای آزاد زیر دیافراگم (پنوموپریتونئو) را تشخیص داد.
- ۲۰- اگر پریتونیت، پلی میکروبیال باشد (یعنی ارگانیسم‌های مختلف در مایع آسپیره شده از پریتون وجود داشته باشد) بیشتر به نفع پریتونیت ثانویه به پرفوراسیون احشاء داخل شکم مثل کولون است.
- ۲۱- درمان پرفوراسیون کولون به قرار زیر است:
الف) ابتدا احیاء با مایعات و تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف
ب) جراحی

- ۱۳- بهترین روش تشخیص آبسه‌های داخل شکمی، CT-Scan با کنتراست خوراکی و وریدی است.
- ۱۴- شایعترین عفونت بیمارستانی، پنومونی بیمارستانی و پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) است.
- ۱۵- مهمترین ریسک فاکتور عفونت ادراری در بیماران جراحی، وجود سوند دائمی داخل مثانه (Indwelling Catheter) است. در اکثر موارد، مثبت بودن کشت ادرار پس از خارج نمودن کاتتر ادراری برطرف می‌شود.
- ۱۶- سلولیت معمولاً با اریتم، گرمی و تندرنس پوست تظاهر می‌یابد؛ دو عامل اصلی آن عبارتند از:
الف) استرپتوکوک‌های گروه A
ب) استافیلوکوک‌ها (مخصوصاً اگر ترشحات چرکی وجود داشته باشد)
- ۱۷- نکات مهم و برجسته در عفونت‌های نکروزان بافت نرم، عبارتند از:
• در دیابتی‌ها شایعتر است.

آزمون‌های آنلاین

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی از سال ۱۳۹۹ و سپس هر ساله اقدام به برگزاری آزمون‌های اینترنتی آنلاین با کیفیت بسیار بالا می‌کند. ویژگی‌های منحصر به فرد این آزمون‌ها به قرار زیر است:

✓ پاسخ تشریحی به سئوالات پس از هر آزمون

✓ سئوالات استاندارد

✓ پراکندگی سئوالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری

✓ گزارشی از وضعیت هر داوطلب (شامل تعداد و درصد سئوالات غلط، صحیح و نزده)

✓ هر آزمون ترکیبی از سئوالات آسان، متوسط و دشوار بوده، اگرچه تأکید بر روی سئوالات متوسط می‌باشد

برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت www.kaci.ir مراجعه کنید.

درصد سؤالات فصل ۹ در ۲۱ سال اخیر: ۱۱/۰۳٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- پنوموتوراکس فشارنده، ۲- بررسی اولیه (به ویژه توجه به راه هوایی)، ۳- کریکوتیروئیدوتومی، ۴- شوک هموراژیک و جدول طبقه شوک هموراژیک، ۵- شوک نوروزنیک، ۶- پنوموتوراکس باز، ۷- هموتوراکس، ۸- اندیکاسیون‌های توراوتومی در بخش اورژانس، ۹- قفسه سینه مواج، ۱۰- پنوموتوراکس ساده، ۱۱- اپروچ به ترومای شکم و گردن، ۱۲- ترومای طحال، ۱۳- ترومای دیافراگم، ۱۴- لاپاروتومی کنترل آسیب، ۱۵- سندرم کمپارتمان شکمی، ۱۶- آسیب به پیشابراه، ۱۷- علائم Hard sign در ترومای اندام‌ها، ۱۸- تروما در کودکان و حاملگی

ارزیابی اولیه

براساس برنامه ATLS (Advanced Trauma Life Support)، استاندارد طلایی برای رسیدگی اولیه به مصدومین دچار آسیب شدید شامل موارد زیر هستند:

- ۱- بررسی اولیه
- ۲- احیا
- ۳- بررسی ثانویه
- ۴- درمان قطعی

ب) Rehabilitation

ج) فقط اطمینان از باز بودن راه هوایی

د) تشخیص و درمان عوارضی که منجر به مرگ و Disability می‌شوند.

الف ب ج د

بررسی راه هوایی (Airway)

باز نبودن راه تنفسی منجر به اختلال در تبادل گازهای تنفسی و مرگ قریب‌الوقوع بیمار می‌شود. باز بودن راه هوایی را می‌توان به راحتی با صحبت کردن بیمار ارزیابی کرد.

❑ **ارزیابی سالم بودن راه هوایی:** طبیعی بودن صدا و صحبت کردن بیمار نشان‌دهنده باز بودن راه هوایی و شناخت سالم است.

❑ **علائمی که نشان‌دهنده آسیب راه هوایی هستند**

- ۱- استریدور
- ۲- گرفتگی صدا
- ۳- درد در هنگام صحبت کردن
- ۴- سبانوز
- ۵- ازیتاسیون
- ۶- باکی‌بنه
- ۷- شکستگی‌های کپلکس صورت
- ۸- تخریب مقدار زیادی از بافت بالای نپیل
- ۹- نورم اوروفارنژیال
- ۱۰- وجود خون در ناحیه آروفرانکس

❑ **توجه:** در صورت وجود هر یک از علائم فوق‌الذکر مداخله فوری جهت تثبیت راه هوایی لازم است.

بررسی اولیه (Primary Survey)

قدم نخست در Management بیمار ترومایی، انجام ارزیابی اولیه و شناسایی و درمان فوری شرایطی بوده که حیات فرد را به سرعت مورد تهدید قرار می‌دهد. این مرحله با اختصار ABCDE مشخص می‌شود:

Airway: ارزیابی راه هوایی و اطمینان از باز بودن مسیر تنفسی

Breathing: تنفس

Circulation: گردش خون

Disability: بررسی وضعیت نورولوژیک

Exposure: معاینه کامل تمام قسمت‌های پوست به منظور ارزیابی

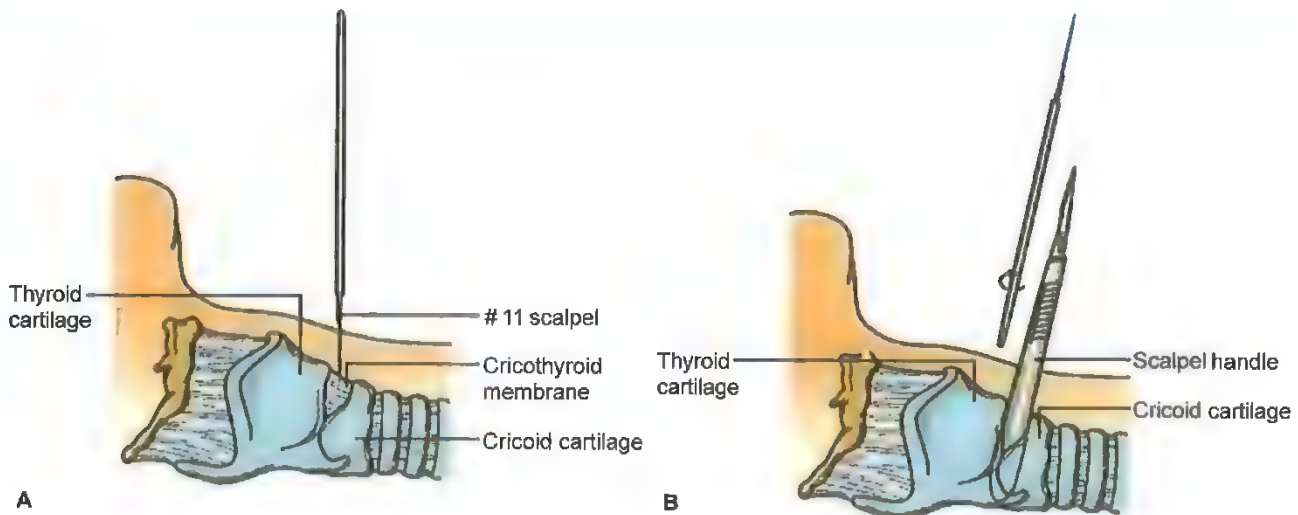
جراحت و یا خونریزی

❑ **نکته:** آسیب‌هایی که در هر مرحله شناسایی می‌شوند، قبل از این که مرحله بعدی بررسی شود، باید مورد درمان قرار بگیرند.

❑ **مثال:** وظیفه شما در Primary survey چیست؟

(برانترنی میان‌دوره - خرداد ۱۴۰۰)

الف) تشخیص عوارضی که منجر به مرگ می‌شود.



شکل ۹-۱. کریکوتیروئیدوتومی باز. شکل (A) ابتدا یک برش عرضی ۲ سانتی متری داده می شود، شکل (B) دسته اسکالپل به داخل برده شده و ۹۰ درجه چرخانده می شود. سپس یک لوله تراشه با سایز ۶ مستقیماً در داخل تراشه قرار داده می شود.

مانورهای باز کردن راه هوایی

- ۱- بالا بردن چانه (Chin lift) یا کشیدن ماندبیل به سمت قدام (Jaw thrust) هم زمان با بی حرکت سازی ستون فقرات گردنی دو مانور ساده برای باز کردن راه هوایی هستند.
- ۲- در صورت کاهش هوشیاری، زبان سبب انسداد نسبی یا کامل گلوت می شود و در این بیماران راه هوایی نازال یا دهانی (Nasal or oral airway) تعبیه می شود.
- ۳- در بیماران هوشیار، وسایل نازوفارنژیال بهتر تحمل می شود ولی در آسیب های میانه صورت نباید از آنها استفاده شود.
- ۴- قطعی ترین روش برقراری راه هوایی، اینتوباسیون اندوتراکئال (لوله گذاری داخل تراشه) است.

کریکوتیروئیدوتومی: اگر نتوان گلوت را از طریق دهان اینتوبه کرد، باید از یک روش جراحی برای ایجاد راه هوایی استفاده نمود. این کار را می توان با کریکوتیروئیدوتومی با کاربرد لوله سوزن دارای منفذ بزرگ (Large-Bore needle) انجام داد.

کریکوتیروئیدوتومی سوزنی باز: در این روش، ابتدا یک برش عرضی ۲ سانتی متری در پوست، نافتهای زیرجلدی و عضلانی کریکوتیروئیدوتومی داده می شود؛ برای سهولت در کارگذاری لوله تراشه، دسته اسکالپل به ۹۰ درجه چرخانده می شود. سپس یک لوله تراشه با سایز ۶ فرنج یا کوچکتر مستقیماً در داخل تراشه قرار داده می شود (شکل ۹-۱).

کریکوتیروئیدوتومی سوزنی: کریکوتیروئیدوتومی سوزنی سریع تر از روش باز انجام می شود و حتی آن، یک کاتتروربیدی دارای منفذ بزرگ (سایز ۱۶ تا ۱۸) در دسترس است. کریکوتیروئیدوتومی سوزنی در این روش استفاده می شود.

در بیماری که به دلیل قطع اندام در اثر یک انفجار در حالت شوک به اورژانس آورده شده است و خونریزی فعال از اندام قطع شده دارد. کدام اقدام اولویت دارد؟ (پراترینی اسفند ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) کنترل راه هوایی (ب) کنترل سریع خونریزی (ج) رگ گیری سریع و شروع احیا (د) بی حرکت نگه داشتن بدن

الف ب ج د

یک خانم ۴۳ ساله که کمربند ایمنی نبسته است با اتومبیل به درخت برخورد می کند. بیمار دچار آسیب وسیع صورت شامل شکستگی میانه صورت و استخوان مندیبول به همراه خونریزی در راه هوایی گردیده است. بیمار چشم هایش را باز نمی کند، به تحریکات عمیق با ناله پاسخ می دهد و با تحریک دردناک دچار فلکسیون اندام ها می شود. میزان اشباع اکسیژن بین ۹۰ تا ۹۲٪ است. بهترین روش برقراری راه هوایی کدامیک از موارد زیر است؟ (پره تست لارنس)

- (الف) راه هوایی نازوتراکئال (ب) راه هوایی اُروتراکئال (ج) اینتوباسیون اندوتراکئال (د) کریکوتیروئیدوتومی جراحی

الف ب ج د

در بیمار ترومایی اندیکاسیون کریکوتیروئیدوتومی کدام است؟ (پراترینی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

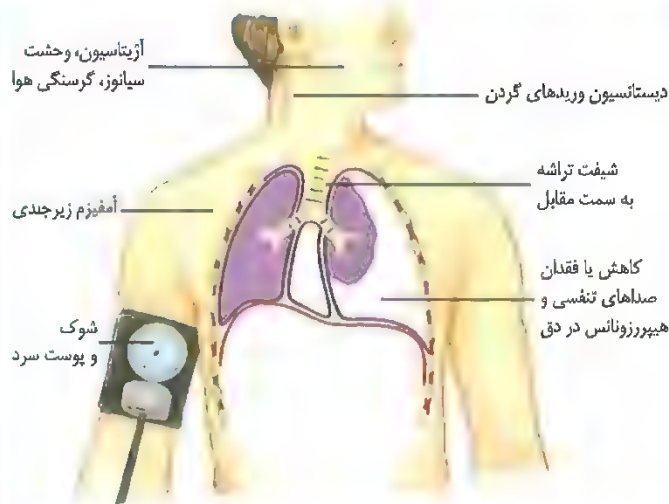
- (الف) تکی پنه (ب) سیانوز (ج) استریدور (د) در بیماری که اینتوباسیون ناموفق است.

الف ب ج د

موتورسوار ۱۶ ساله ای را به دلیل تصادف از روبرو با خودرو، به اورژانس آورده اند. در ارزیابی اولیه، لتارژیک بوده و شکستگی فک تحتانی و میانه صورت همراه با خونریزی قابل ملاحظه در مجاری هوایی دارد. جهت دسترسی به راه هوایی، دو بار تلاش برای اینتوباسیون اُروتراکئال ناموفق بوده است؛ وی دیسترس شدید تنفسی و سیانوز دارد. مناسب ترین اقدام در این شرایط کدام است؟ (دستپاری - مرداد ۹۹)

- (الف) اینتوباسیون نازوتراکئال (ب) ونتیلاسیون با ماسک (ج) کریکوتیروئیدوتومی (د) تراکئوستومی

الف ب ج د



شکل ۹-۲. پنوموتوراکس فشارنده



گردش خون (Circulation)

شوک

● **تعریف:** شوک به معنی پرفیوژن ناکافی بافت بوده که منجر به متابولیسم بی‌هوازی شده و هیپوکسی طولانی مدت سبب اختلال عملکرد ارگان‌ها، آسیب غیرقابل برگشت بافت‌ها و در نهایت مرگ می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** تظاهرات شایع شوک عبارتند از: تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه، هیپوتانسیون، تغییر هوشیاری، آریتمی سین، اضطراب، اولیگوری. سایر علائم شوک شامل سیانوز، پوست سرد و مرطوب و کاهش نبض‌های محیطی هستند.

شوک هموراژیک

● **اهمیت:** شایع‌ترین علت شوک بعد از تروما، خونریزی است.

● **درمان:** درمان این نوع شوک با بازگرداندن حجم خون در گردش انجام می‌شود (جدول ۹-۱).

۱- ابتدا از راه وریدی یک محلول کریستالوئید ایزوتونیک مانند رینگر لاکتات یا نرمال سالین یا Plasmalyte تزریق می‌شود.

۲- در شوک شدید، تزریق فرآورده‌های خونی اندیکاسیون دارد. پروتکل ترانسفیوژن ماسیو شامل تزریق Packed RBC، پلاسما و پلاکت با نسبت ۱:۱:۱ است.

● **کنترل خونریزی‌های خارجی:** بیشتر خونریزی‌های خارجی را می‌توان به طور موقت با فشار مستقیم روی محل خونریزی (مانند فشار انگشت) یا بستن تورنیکه کنترل کرد.

● **کنترل خونریزی‌های داخلی:** خونریزی‌های داخلی قفسه سینه (مانند هموتوراکس Massive) یا داخل شکمی نیاز به اقدامات تهاجمی‌تر مانند توراکوستومی لوله‌ای (Chest tube)، مداخله جراحی، یا آنژیوگرافی و آمبولیزاسیون دارند.

انواع کمتر شایع شوک

۱- شوک کاردیوژنیک

۲- شوک انسدادی مانند تامپوناد قلبی و پنوموتوراکس فشارنده

۳- شوک نوروژنیک ناشی از آسیب به نخاع



تنفس (Breathing)

● **ارزیابی تنفس:** ارزیابی تنفس از طریق مشاهده حرکت قفسه سینه و سمع صداهای تنفسی صورت می‌گیرد. سیانوز و اشباع پائین اکسیژن خون علی‌رغم وجود راه هوایی مناسب نشان‌دهنده تهویه ریوی ضعیف می‌باشد.

پنوموتوراکس فشارنده (Tension)

● **فیزیوپاتولوژی:** با آسیب به ریه، هوا از ریه وارد فضای پلور شده و فشار درون فضای پلور افزایش می‌یابد. با افزایش فشار، مدیاستن به سمت مقابل شیفت می‌کند؛ این فرآیند از بازگشت خون وریدی به قلب جلوگیری کرده و منجر به کاهش برون‌ده قلبی و شوک می‌شود.

● **تشخیص:** تشخیص پنوموتوراکس فشارنده با معاینه فیزیکی صورت می‌گیرد (شکل ۹-۲).

تزیاد اصلی

۱- فقدان صداهای تنفسی یکطرفه در سمت درگیر

۲- شوک (هیپوتانسیون)

۳- مافل شدن صدای قلب

● **سایر علائم:** به غیر از تزیاد اصلی، علائم زیر ممکن است در جریان

پنوموتوراکس فشارنده رخ دهند:

۱- تنگی نفس شدید و ناگهانی

۲- تاکی‌پنه

۳- درد پلوریک قفسه سینه

۴- انحراف تراشه و مدیاستن به سمت مقابل ضایعه

۵- هیپرزوناتس در سمت درگیر

۶- برجسته شدن ورید ژوگولار (JVD)

۷- آمفیژم زیر جلدی

● **درمان:** برای درمان پنوموتوراکس فشارنده باید سریعاً هوا به کمک کارگذاری یک آنژیوکت یا Chest Tube از پلور خارج شود.

۱- اقدام فوری و اورژانسی جهت تخلیه هوای پلور به کمک کارگذاری یک آنژیوکت با منفذ بزرگ در فضای بین دنده‌ای دوم در موازات خط میدکلاویکلار است.

۲- کارگذاری Chest Tube در فضای بین دنده‌ای چهارم یا پنجم در موازات خط آگزیلاری قدامی روش دیگر تخلیه هوای پلور است.

بهتر است پس از کارگذاری Chest Tube یک CXR جهت اطمینان از محل قرارگیری صحیح آن گرفته شود.

آقای ۲۵ ساله به دنبال High energy car accident دچار

تروما به قفسه سینه شده است. در بدو ورود به اورژانس، بی‌قرار است. سمع صداهای ریه به دلیل ازدحام اورژانس امکان پذیر نیست. از درد قفسه سینه شکای است و تراشه به سمت راست منحرف شده، معاینه شکم، طبیعی بوده و در FAST مایع آزاد نداشته است. علائم حیاتی بیمار به شرح زیر است:

BP=90/60 mmHg, PR=110/min, RR=30/min

(دستیار - مرد ۹۹)

اقدام مناسب کدام است؟

الف) تعبیه کاتتر در فضای دوم میدکلاویکلار

ب) احیای اولیه با خون و سرم رینگر لاکتات دو لیتر

ج) اینتوباسیون پیشگیرانه

د) اکوکاردیوگرافی پس از احیای اولیه

الف ب ج د

جدول ۹-۱. طبقه‌بندی شوک هموراژیک

کلاس I	کلاس II	کلاس III	کلاس IV
کمتر از ۷۵۰	۷۵۰-۱۵۰۰	۱۵۰۰-۲۰۰۰	بیشتر از ۲۰۰۰
کمتر از ۱۵	۱۵-۳۰	۳۰-۴۰٪	بیشتر از ۴۰
کمتر از ۱۰۰	بیشتر از ۱۰۰	بیشتر از ۱۲۰	بیشتر از ۱۴۰
طبیعی	طبیعی	کاهش یافته	کاهش یافته
طبیعی	کاهش یافته	کاهش یافته	کاهش یافته
۱۴-۲۰	۲۰-۳۰	۳۰-۴۰	بیشتر از ۳۵
بیشتر از ۳۰	۲۰-۳۰	۵-۱۵	ناچیز
طبیعی	بیشتر از ۲	بیشتر از ۲	بیشتر از ۲
اضطراب اندک	اضطراب خفیف	مضطرب / کانفیوژن	کانفیوژن / لتارژیک
کریستالوئید	کریستالوئید	کریستالوئید و خون	کریستالوئید و خون

جدول ۹-۲. معیار کوما ی گلاسکو (GCS)

امتیاز	معیار مورد بررسی
	□ باز کردن چشم‌ها (E)
۴	خود به خودی
۳	با صدا زدن
۲	با تحریک دردناک
۱	بدون پاسخ
	□ پاسخ حرکتی (M)
۶	تبعیت از دستورات
۵	لوکالیزه کردن درد
۴	عقب کشیدن اندام با تحریک دردناک (Withdraws)
۳	وضعیت دکوریتیکه (فلکسیون غیرطبیعی)
۲	وضعیت دسریه (اکستانسیون غیرطبیعی)
۱	بدون پاسخ (شُل)
	□ پاسخ گفتاری (V)
۵	اورینته و هوشیار
۴	کانفیوژن
۳	کلمات نامتناسب
۲	صداهای نامفهوم (تاله کردن)
۱	بدون پاسخ

الف) ۸
ب) ۱۰

الف) ۷
ج) ۹

احیاء مناسب مایعات در یک بیمار مبتلا به دهیدراتاسیون حاد به دنبال خونریزی با کدام نوع از مایعات زیر انجام می‌شود؟ (پراترنی - شهرریور ۹۹)

الف) مایعات کلوتید
ب) مایعات حاوی دکستروز
ج) مایعات ایزوتونیک
د) سالین هیپرتونیک ۳٪

الف) ب) ج) د)

بیمار تروماتیک با علائم شوک هموراژیک و شواهد زیر در کدام کلاس شوک هموراژیک طبقه‌بندی می‌شود؟ (پراترنی - شهرریور ۹۸ - دانشگاه آزاد اسلامی)

خونریزی: ۷۵۰-۱۵۰۰ سی سی

تنفس: ۲۰-۳۰ در دقیقه

از دست دادن حجم خون: ۱۵-۳۰٪

حجم ادرار: ۳۰-۲۵ سی سی در ساعت

نبض: بیش از ۱۰۰ در دقیقه

الف) کلاس IV

ب) کلاس III

ج) کلاس II

د) کلاس I

الف) ب) ج) د)

ناتوانی (Disability)

در این مرحله وضعیت نورولوژیک بیمار ارزیابی می‌شود. GCS بر اساس بهترین پاسخ حرکتی، گفتاری و چشمی بیمار محاسبه می‌شود (جدول ۹-۲).

۱- GCS طبیعی ۱۵ می‌باشد.

۲- کمترین مقدار GCS، برابر با ۳ است.

۳- در GCS برابر یا کمتر از ۸ بیمار در کوما است.

پس از ۱۲ ساله متعاقب سقوط از ارتفاع ۴ متری مراجعه نموده است. در بدو ورود، خواب آلود است و به تحریکات دردناک شما به صورت Withdrawal محل دردناک و باز کردن چشم پاسخ می‌دهد و آه و ناله می‌کند؛ GCS بیمار کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه کرمان - تیر ۹۶)



مطالعات تکمیلی و درمان قطعی

□ **اقدامات تکمیلی:** نتایج ارزیابی‌های اولیه و ثانویه، نیاز به اقدامات تشخیصی بیشتر را مشخص می‌کند. اقداماتی که در این مرحله کمک‌کننده هستند عبارتند از:

● **رادیوگرافی قفسه سینه، مهره‌های گردنی و لگن:** در ارزیابی ثانویه انجام می‌شوند.

● **سونوگرافی:** معمولاً سونوگرافی FAST در ارزیابی اولیه مورد استفاده قرار می‌گیرد و به کمک آن می‌توان خونریزی داخل شکم و پریکارد را تشخیص داد.

● **CT-Scan:** در بیماران با همودینامیک Stable، حساسیت و اختصاصیت بالایی در تشخیص آسیب قسمت‌های مختلف بدن دارد.



تروما به سر

آسیب‌های وارده به سر، شایع‌ترین علت مرگومیر و ناتوانی طولانی‌مدت در بیماران ترومایی است.

□ انواع آسیب‌های مغزی

● **آسیب‌های اولیه:** آسیب‌های اولیه مغز در زمان تروما ایجاد شده و درمان آنها دشوار است.

● **آسیب‌های ثانویه:** این آسیب‌ها به دنبال گسترش آسیب اولیه ایجاد گردیده و با درمان مناسب قابل پیشگیری و محدودسازی هستند. شایع‌ترین علت آسیب ثانویه به مغز، هیپوتانسیون است.

□ افزایش فشار داخل جمجمه‌ای (ICP)

● **پانورتز:** در صورتی که فشار داخل جمجمه از ۲۰ mmHg بیشتر شود، جریان خون مغز کاهش یافته و ایسکمی رخ می‌دهد.

● **رفلکس کوشینگ:** پاسخ اولیه به افزایش ICP، بالا رفتن MAP (فشار متوسط شریانی) همراه با برادی‌کاردی و کاهش تعداد تنفس است. به مجموعه این سه علامت، رفلکس کوشینگ گفته می‌شود (شکل ۳-۹).

● تظاهرات بالینی

۱- افزایش فشار داخل جمجمه سبب فتق مغز از چادرینه شده و با فشار به عصب اوکولوموتور موجب مردمک گشاد و فیکس (بدون پاسخ به نور) در همان سمت می‌شود.

۲- با ادامه افزایش فشار، راه کورتیکواسپینال (پیرامیدال) تحت فشار قرار می‌گیرد. این امر موجب ضعف اسپاستیک سمت مقابل و باینسکی مثبت می‌شود.

۳- در نهایت با وارد شدن فشار به ساقه مغز و مرکز قلب و تنفس در بصل‌النخاع، برادی‌کاردی و هیپرتانسیون رخ می‌دهد (رفلکس کوشینگ).

□ ارزیابی بالینی

● **نکات مهم در ارزیابی اولیه:** شامل کاهش هوشیاری، تشنج، هوشیاری پس از تروما و حرکت اندام‌ها می‌باشد

● **نکات مهم در معاینه:** شامل بررسی هوشیاری، عملکرد مردمک‌ها، ارزیابی حسی و وجود ضعف لترالیزه در اندام‌ها است.

● **GCS:** یک روش پذیرفته برای بررسی سیستم عصبی است. البته برخی عوامل غیرمرتبط با آسیب مغزی می‌توانند روی GCS تأثیر بگذارند. این موارد شامل داروهای سدا‌تیبو، شوک، الکلی و مواد مخدر هستند.



اکسپوز (Exposure)

در آخرین مرحله باید تمام لباس‌های بیمار خارج گردد.

□ اهداف

۱- می‌توان از سرتاپای بیمار را به‌طور کامل معاینه کرد.

۲- لباس‌های مرطوب موجب هیپوترمی بیمار می‌شوند.

۳- در صورت آلوده بودن لباس به توکسین خطر مسمومیت وجود دارد.

پس از این کار بیمار را باید با پارچه‌کتنی پوشانده و یا با وسایل گرمایشی، گرم نگه داشت.

□ خطرات هیپوترمی

۱- تشدید کواگولوپاتی

۲- تشدید اسیدوز



ارزیابی ثانویه

□ **هدف از ارزیابی ثانویه:** هدف از ارزیابی ثانویه، شناسایی آسیب‌هایی است که در ارزیابی اولیه تشخیص داده نشده‌اند.

□ اقدامات

● **معاینه و شرح حال**

۱- معاینه کامل و جامع

۲- بررسی سابقه بیماری‌های قبلی

۳- سابقه آلرژی

۴- آخرین وعده غذایی

۵- واکسیناسیون کزاز

۶- داروها

□ **لوله نازوگاستریک (NG):** لوله NG جهت کاهش اتساع معده گذاشته می‌شود. کنتراندیکاسیون‌های تعبیه NG-Tube عبارتند از:

۱- شکستگی قاعده جمجمه

۲- شکستگی‌های وسیع صورت

□ **کاتتر ادراری:** هدف از گذاشتن سوند فولی، کنترل برون‌ده ادراری است.

وجود خون در مناتوس پنیس یا شکستگی سمفیز پوبیس (شکستگی Open Book

لگن) از علائم آسیب پیشابراه هستند؛ در این موارد کارگذاری کاتتر ادراری

ممنوع بوده و باید یورتروگرافی رتروگرید (RUG) انجام شود. در صورت وجود

آسیب پیشابراه، سوند سوپراپوبیک تعبیه می‌شود.

□ **در بیمار ضربه سر، که دچار آب ریزش مایع شفاف از بینی بوده،**

احتمال رینوره مطرح شده است. کدام اقدام در این بیمار ممنوع است؟

(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

ب) تعبیه لوله نازوگاستریک (NG)

د) تست کالریک

الف) CT-Scan مغز

ج) کارگذاری لوله تراشه

الف) ب) ج) د)

یادداشت:

جدول ۳-۹. عصب‌دهی سگمان‌های حرکتی توسط نخاع

عملکرد حرکتی	عضلات	سگمان نخاعی
□ اکستانسیون شانه	دلتوئید	C5
□ فلکسیون آرنج	بای‌سپس بازو و بواکیالیس	C6, C5
□ اکستانسیون مچ دست	اکستانسور کاپری رادیالیس لانگوس و برویس	C7, C6
□ اکستانسیون آرنج	تری‌سپس بازو	C8, C7
□ فلکسیون انگشت	فلکسور دی‌زیتروم پروفوندوس و سوپرفیشیال	C8
□ ابداکسیون / اداکسیون انگشت	اینترانسوس (بین استخوانی)	T1, C8
□ اداکسیون ران	اداكتور لانگوس و برویس	L3, L2
□ اکستانسیون زانو	کوآدری‌سپس	L4, L3
□ دورسی فلکسیون مچ پا	تیبیالیس قدامی	L5, L4
□ اکستانسیون انگشت اول پا	اکستانسور هالوسیس لانگوس	S1, L5
□ پلاننار فلکسیون مچ پا	گاستروکنمیوس، سولئوس	S2, S1

❖ **نکته:** توجه کنید که آسیب مغزی لزوماً با شکستگی جمجمه همراه نیست.

□ **درمان آسیب‌های سر:** در تروما به سر، تمرکز اصلی بر روی محدود کردن افزایش ICP است.

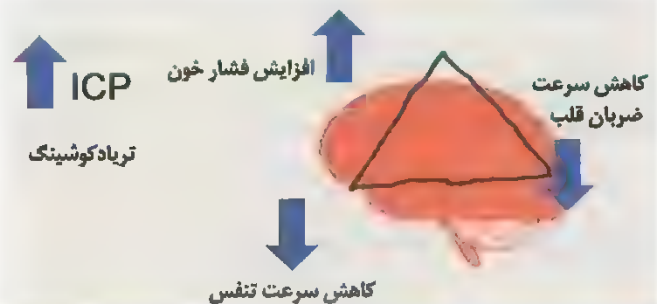
● روش‌های کاهش ICP

- ۱- بالا نگه داشتن سر و قرار دادن گردن در وضعیت خنثی
- ۲- سدیشن سبب کاهش حرکات و رفتارهای تهاجمی بیمار و همچنین کاهش نیاز متابولیک مغز می‌شود.
- ۳- هیپرونتیلیسیون متوسط به طوری که فشار CO₂ شریانی بین ۳۲ تا ۳۵ میلی‌متر جیوه قرار بگیرد. این روش به طور موقت فشار داخل جمجمه را کاهش می‌دهد بدون آن که خورسانی مغز مختل شود. البته هیپرونتیلیسیون تنها در افزایش حاد ICP به کار برده می‌شود.
- ۴- محدودیت مصرف مایعات داخل وریدی

- ۵- مانیتول: یک دیورتیک اسمزی بوده که سبب کاهش ادم مغزی می‌شود. این دارو باید با احتیاط مصرف شود؛ چرا که در بیمارانی که خونریزی پنهان دارند، می‌تواند سبب افت فشار خون شود.
- ۶- سالین هیپرتونیک سبب کاهش فشار داخل جمجمه و حفظ حجم داخل عروقی می‌شود.
- ۷- بیمار باید از نظر تشنج تحت نظر قرار بگیرد و در صورت بروز آن، درمان ضد تشنج دریافت کند.

● درمان جراحی

- ۱- در صورت درمان به موقع، پیش آگهی هماتوم اپی‌دورال خوب است. اندیکاسیون‌های جراحی هماتوم اپی‌دورال عبارتند از:
 - الف) بزرگ بودن هماتوم
 - ب) کاهش سطح هوشیاری
- ۲- هماتوم ساب‌دورال در صورت ایجاد اثر فشاری (Mass effect) نیاز به جراحی دارد. پیش آگهی این هماتوم، ضعیف‌تر بوده و بستگی به میزان آسیب مغزی دارد.



شکل ۳-۹. تریاد رفلکس کوشینگ

● یافته‌های مرتبط در ارزیابی ثانویه

- ۱- لاسراسیون اسکالپ
- ۲- پله‌ای شدن (Bony step-offs) استخوان جمجمه در لمس
- یافته‌های مرتبط با شکستگی قاعده جمجمه (Skull Base)
 - ۱- اکموز اطراف آربیت (Raccoon eyes)
 - ۲- اکموز اطراف ماستوئید (Battle's sign)
 - ۳- وجود خون در حفره تمپان (Hemotympanum)
 - ۴- خروج CSF از بینی (ریشوره) یا گوش (آتوره) (شکل ۴-۹)

❖ **نکته:** علت هیپوتانسیون در بیمار با ترومای سر، خونریزی است و تا زمانی که خلاف آن ثابت شود نباید آن را به آسیب مغزی نسبت داد.

□ **اقدامات پاراکلینیک:** آسیب‌های داخل جمجمه با استفاده از CT-Scan بدون کنتراست مغز تشخیص داده می‌شوند. بهتر است جهت تشخیص آسیب‌های همراه به نخاع گردنی، تصویربرداری از مهره‌های گردنی نیز انجام شود. یافته‌های مهم در CT-Scan مغز شامل خونریزی داخل و خارج مغزی، ادم مغزی، شیفت میدلاین، هیدروسفالی و شکستگی جمجمه است.



اکیموز اطراف چشم (Raccoon eye)



رینوره، اتوره یا خونریزی از گوش



اکیموز در پشت گوش (Battle's Sign)

شکل ۲-۹. تظاهرات بالینی شکستگی قاعده جمجمه

● **ناحیه دُم اسب:** نخاع در محاذات مهره اول کمری تمام می شود و سپس دُم اسب (Cauda Equina) ایجاد می شود که فضای بزرگ و متحرک تری است، لذا در صورت تروما به ستون فقرات کمری تحتانی، کمتر دچار آسیب می شود.

■ آسیب به ستون فقرات گردنی

● **اهمیت:** شایعترین محل آسیب ستون مهره ها در ترومای بلانت، ستون فقرات گردنی است. شکستگی تنه مهره های گردنی عامل ۵۰٪ از آسیب های نخاعی هستند.

● مناطق درگیر

۱- در بالغین شایعترین محل آسیب: مهره پنجم گردن (C5) است.
۲- در کودکان زیر ۸ سال، مهره های دوم و سوم گردنی (C2 و C3) بیشتر آسیب می بینند. چون عصب فرنیک از ریشه های C3، C4 و C5 منشأ می گیرد، اختلال عملکرد دیافراگم در کودکان با تروما به ستون مهره های گردنی از بالغین شایعتر است. آسیب ها در سطح C5 و بالاتر موجب اختلال در عملکرد عصب فرنیک شده و با نفیس شکمی، ناتوانی در تنفس عمیق و نارسایی تنفسی پیشرونده تظاهر می یابد. این بیماران باید سریعاً تحت اینتوباسیون و روتراکنال قرار گیرند.

● **مکانیسم آسیب:** تروماهای بلانت با مکانیسم های زیر می توانند موجب آسیب به ستون فقرات گردنی شوند:

۱- فلکسیون

۲- اکستنسیون

۳- روتاسیون

۴- نیروهای محوری (Axial loading)

● **توجه!** آسیب های ناشی از شیجه به استخرهای کم عمق با شکستگی ستون فقرات گردنی با مکانیسم Axial loading موجب فلج دائمی در بالغین جوان می شود.

● **نقش مهم بی حرکتی گردن:** از آنجایی که نخاع پروگزیمال (C1 تا C4) فقط ۵۰٪ از فضای کانال نخاعی را اشغال می کند، ممکن است بیمار دچار آسیب ناپایدار به ستون مهره های گردنی شده باشد ولی نخاع سالم باشد. اگر ستون مهره های گردنی بی حرکت نشوند، ممکن است در حین مداخلاتی همچون اینتوباسیون به نخاع آسیب وارد گردد.

۳- خونریزی ساب آراکنوئید و آسیب آکسونی منتشر (DAI) معمولاً به روش غیرجراحی درمان می شوند؛ پروگنوز آنها به شدت آسیب وارده بستگی دارد.
★ **نکته** بعد از انجام اقدامات اولیه در بیماران مبتلا به آسیب مغزی، تغذیه روده ای باید هرچه سریع تر آغاز شود.

■ **مثال** بیماری به دنبال تصادف به اورژانس آورده شده است. علائم حیاتی Stable بوده و GCS=7 است که بررسی قفسه سینه مشکلی ندارد؛ FAST منفی است. اقدام بعدی در این بیمار کدام است؟

(پراگترینی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) تحت نظر گرفتن از نظر همودینامیک و علائم پریتونیت

ب) انجام CT-Scan سر

ج) ارجاع بیمار به سرویس جراحی اعصاب

د) تکرار FAST پس از ۱۲ ساعت

الف) ب) ج) د)



ترومای ستون فقرات و نخاع

■ **محل شایع:** شایعترین محل آسیب به ستون فقرات، ستون فقرات گردنی بوده، به همین دلیل تا زمانی که به کمک بررسی های بالینی و تصویربرداری، نخاع مورد بررسی قرار نگرفته است باید به کمک Hard collar بی حرکت شود.

■ آناتومی

● **ستون فقرات گردنی تحتانی و توراسیک فوقانی:** فضای داخل کانال نخاعی در قسمت فوقانی، گشاد بوده و به تدریج به سمت پائین باریک تر می شود، لذا ستون فقرات گردنی تحتانی و توراسیک فوقانی حتی اگر شکستگی مهره رخ نداده باشد، شایعترین محل آسیب نخاع هستند.

● **ستون فقرات توراسیک:** ستون مهره های توراسیک چون توسط دنده ها حفاظت می شوند، لذا کمتر آسیب می بینند.

● **محل اتصال توراکولومبار:** تقریباً ۱۵٪ از جراحات در محل اتصال توراکولومبار رخ می دهند چرا که محل تلاقی ستون فقرات توراسیک پایدار و غیرقابل انعطاف به ستون مهره ای لومبار انعطاف پذیر است.

تصویربرداری: CT نخاع گردنی روش Gold standard تصویربرداری از ستون فقرات است. MRI جهت تشخیص آسیب‌های لیگامانی، کانال‌های نخاع، هماتوم اپی‌دورال و هر نیاسیون دیسک به کار برده می‌شود.

پروتکل Nexus کانادا: در بیماران زیر می‌توان کولار گردنی را بدون انجام تصویربرداری باز کرد:

- ۱- بیمار هوشیار باشد.
- ۲- الکل، مواد مخدر و داروهای مسکن مصرف نکرده باشد.
- ۳- از دستورات پیروی کند.
- ۴- هیچ‌گونه درد و محدودیت حرکت گردنی نداشته باشد.

توجه: بیمارانی که کرایتریهای فوق را نداشته باشند باید تا کامل شدن ارزیابی، بی‌حرکت‌سازی گردن با کولار ادامه یابد.

موتورسوار ۲۴ ساله‌ای به علت تصادف با اتومبیل با فشار پائین و کاهش سطح هوشیاری (GCS=5/15) به اورژانس آورده شده است. در شرح حال و معاینه نکته خاص ندارد و گرافی قفسه سینه و سونوگرافی شکم مصدوم طبیعی است. علیرغم انفوزیون ۲ لیتر سالین نرمال، هنوز فشار پایین و ورید ژوگولار مصدوم خالی است. اما اندام‌های بیمار گرم هستند. کدامیک از اقدامات زیر برای رسیدن به تشخیص کمک بیشتری می‌کند؟

- (برائرتنی شهرریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])
- الف) اکوکاردیوگرافی قلب (ب) گرافی مهره‌های گردن و قفسه سینه
ج) CT-Scan قفسه سینه (د) CRP, ESR, CBC

الف ب ج د

آقای ۶۱ ساله‌ای به علت تروما به گردن به اورژانس منتقل شده است. در معاینات انجام شده، Force اندام‌های فوقانی نسبت به Force اندام‌های تحتانی کاهش یافته‌تر می‌باشد. اختلال اسفنکتری مشهود است. بیمار به کدامیک از سندرم‌های نخاعی زیر مبتلا شده است؟

- (برائرتنی شهرریور ۹۸ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
- الف) Transection syndrome (ب) Central cord syndrome
ج) Brown sequard syndrome (د) Anterior cord syndrome

الف ب ج د



آسیب‌های تورااسیک

ترومای قفسه سینه

ترومای قفسه سینه بعد از تروما به سر، دومین علت شایع مرگ و میر ناشی از تروما است (حدود ۲۵٪ از موارد). آسیب‌های مازور قفسه سینه به دو دسته آسیب‌های تهدیدکننده حیات و آسیب‌های غیرتهدیدکننده حیات تقسیم می‌شوند.

● آسیب‌های تهدیدکننده حیات در ارزیابی اولیه: این آسیب‌ها در جریان ارزیابی اولیه تشخیص داده می‌شوند و نیاز به مداخله سریع دارند:

- ۱- پنوموتوراکس فشارنده
- ۲- پنوموتوراکس باز (Sucking wound)
- ۳- تامپوناد قلبی
- ۴- هموتوراکس ماسیو
- ۵- قفسه سینه مواج

آسیب به نخاع: آسیب‌های نخاع به دو گروه اولیه و ثانویه تقسیم می‌گردند.

● آسیب‌های اولیه: در زمان وقوع حادثه روی می‌دهند.

● آسیب‌های ثانویه: به علت ایسکمی ناشی از هیپوتانسیون و هیپوکسمی به صورت تأخیری ایجاد می‌شوند.

● ارزیابی آسیب به نخاع

- ۱- حرکت و حس بیمار باید به کمک لمس ظریف یا Pin prick ارزیابی شود.
- ۲- در بیماران هوشیار ارزیابی ریشه عصبی باید از دیستال به سطح آسیب آغاز گردیده و سپس به سمت پروگزیمال (سفالیک) ادامه یابد.
- ۳- معاینه از سطح بی‌حس به سمت مناطق حس‌دار انجام می‌شود.
- ۴- سطوح درمانومی مهم و کلیدی عبارتند از:

الف) C5 در سطح دلتوئید

ب) T4 در محاذات نیل

ج) T10 در سطح ناف

شوگ نوروزنیک

● اتیولوژی: آسیب به نخاع گردنی یا تورااسیک فوقانی می‌تواند سبب شوگ نوروزنیک شوند.

● پاتوفیزیولوژی: آسیب به سیستم سمپاتیک در حالی که تون پاراسمپاتیک طبیعی است، موجب این نوع شوگ می‌گردد.

● علائم بالینی

- ۱- هیپوتانسیون
- ۲- برادی‌کاردی
- ۳- انتهاهای گرم
- ۴- فلج هر ۴ اندام

● تشخیص افتراقی: مهم‌ترین تشخیص افتراقی، شوگ هموراژیک است. در شوگ هموراژیک، تاکی‌کاردی، انتهاهای سرد و رنگ‌پریدگی وجود دارد. هیپوتانسیون بدون وجود تاکی‌کاردی بهترین نشانه شوگ نوروزنیک است.

● درمان: درمان اولیه شوگ نوروزنیک، احیاء با مایعات وریدی است. در صورت عدم پاسخ به مایعات، داروهای وازوپرسور اندیکاسیون دارد.

سندرم Central cord

● اتیولوژی: به علت هیپراکستانسیون گردن در زمینه تنگی قبلی کانال نخاعی رخ می‌دهد. این سندرم در افراد مسن که به علت استئوآرتریت دچار تنگی کانال نخاعی شده‌اند، شایع‌تر است.

● تظاهرات بالینی: علامت شایع آن ضعف اندام است که در اندام فوقانی شدیدتر از اندام تحتانی است.

آسیب به نخاع بدون اختلال رادیولوژیک (SCIWORA)

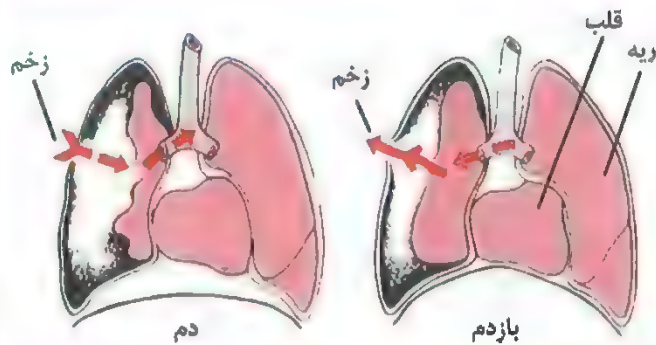
● تعریف: به آسیب عصبی بدون شکستگی استخوان مهره‌های گردنی و تورااسیک، SCIWORA گفته می‌شود.

● اپیدمیولوژی: در کودکان و افراد سالخورده شایع‌تر است.

● پاتوفیزیولوژی: علت آن، آسیب لیگامانی یا هیپراکستانسیون بوده که منجر به کشیدگی یا کانال‌های نخاع می‌شود.

● نمونه: سندرم سنترال کورد نمونه‌ای از SCIWORA است.

● توجه: در گذشته که CT-Scan و MRI وجود نداشته، در گرافی ساده در ۲۰٪ موارد آسیب استخوانی مشاهده نمی‌گردید و بسیاری بیماران در گروه SCIWORA قرار می‌گرفتند.



شکل ۹-۵. فیزیوپاتولوژی پنوموتوراکس باز



شکل ۹-۶. پانسمانی که از سه طرف با چسب بسته شده است و یکطرف آن باز است. همچنین برای بیمار Chest tube در محلی بالاتر و نه در محل زخم کارگذاری شده است.

● **پاتوژنز:** خون خروجی از قلب در فضای غیرقابل اتساع پریکارد تجمع یافته و منجر به اختلال در اتساع بطن راست می شود.

تظاهرات بالینی

● **تریاد Beck:** شامل مافل شدن صدای قلب، اتساع ورید ژوگولار و افت فشار خون، تریاد کلاسیک تامپوناد قلبی است (شکل ۹-۷).

● **نشانه Kussmaul:** به افزایش اتساع ورید ژوگولار حین دم گفته می شود.

● **نیض پارادوکس:** به افت مساوی یا بیشتر از ۱۰ mmHg فشار خون سیستولیک در حین دم، اطلاق می گردد.

■ **تشخیص:** تشخیص تامپوناد با علائم بالینی مطرح و با سونوگرافی (FAST) تأیید می گردد (شکل ۹-۸).

■ **درمان:** درمان تامپوناد ابتدا احیاء منطقی با مایعات و سپس جراحی جهت دکمپرسیون پریکارد و ترمیم آسیب قلبی است.

● **توراکوتومی در بخش اورژانس:** اندیکاسیون های آن شامل بیمارانی است که وضعیت بالینی آنها بدتر شده یا دچار ایست قلبی گردیده اند.

● **پریکاردیوسنتز:** تنها در صورتی انجام می شود که توراکوتومی به علت نبود جراح باتجربه یا نبود تجهیزات قابل انجام نباشد. این روش موقتی بوده و احتمال نجات بیمار با آن اندک است.

● **آسیب های بالقوه شدید در ارزیابی ثانویه:** این آسیب ها در حین ارزیابی ثانویه تشخیص داده می شوند و شامل موارد زیر هستند:

- ۱- پنوموتوراکس ساده
- ۲- هموتوراکس
- ۳- ترومای بلانت به آئورت (BAI)
- ۴- شکستگی دنده ها

آسیب های تهدیدکننده حیات در ارزیابی اولیه



پنوموتوراکس باز

■ **اتیولوژی:** پنوموتوراکس باز به دنبال ترومای نافذ قفسه سینه رخ می دهد.

■ **پاتوژنز:** در پنوموتوراکس باز، هوا از طریق زخم وارد فضای پلور شده و منجر به کلاپس ریه می شود. عبور هوا از زخم منجر به تولید صدای محسوس مکیدن می شود (Sucking sound) (شکل ۹-۵).

درمان

● **پانسمان سه طرفه زخم:** پنوموتوراکس باز با گذاشتن یک پانسمان روی زخم و چسباندن آن در سه طرف با نوار چسب درمان می شود. این روش سبب ایجاد دریچه یک طرفه شده که موجب خروج گاز از حفره پلور در بازدم می شود؛ از طرفی جلوی ورود هوا در هنگام دم را می گیرد. در واقع با این روش، پنوموتوراکس باز به پنوموتوراکس ساده تبدیل می شود.

● **Chest tube:** پس از Stable شدن وضعیت بالینی بیمار، باید از طریق یک برش مجزا و با فاصله از زخم، Chest tube تعبیه شود (شکل ۹-۶).

● **جراحی:** عمل جراحی جهت دبریدمان و بستن زخم قفسه سینه ممکن است اندیکاسیون داشته باشد.

■ **شما در اورژانس جاده ای حضور دارید، بیماری به دنبال تصادف آورده شده است. متوجه می شوید بیمار دچار کندی جدار قفسه سینه به قطر ۳ سانتی متر شده است و عبور هوا در زخم با هر تنفس بیمار مشهود است؛ تا رسیدن بیمار به بیمارستان مجهزتر چه کاری انجام می دهید؟**
(پراترنی شهر یور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) پانسمان فشاری زخم

ب) پانسمان زخم با چسب سه طرفه

ج) تعبیه آنژیوکت در فضای بین دنده ای دوم

د) سوچور کامل زخم

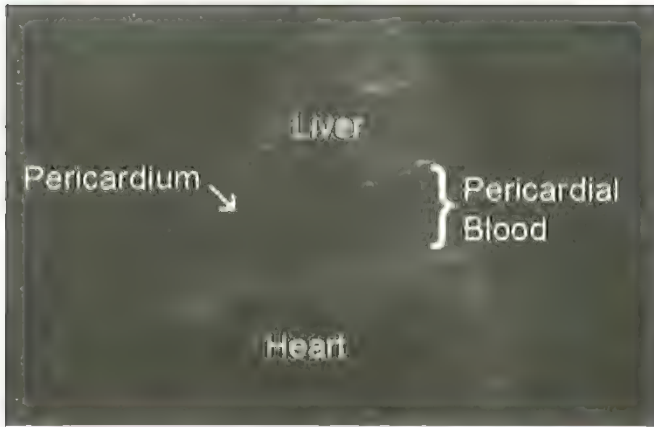
الف ب ج د



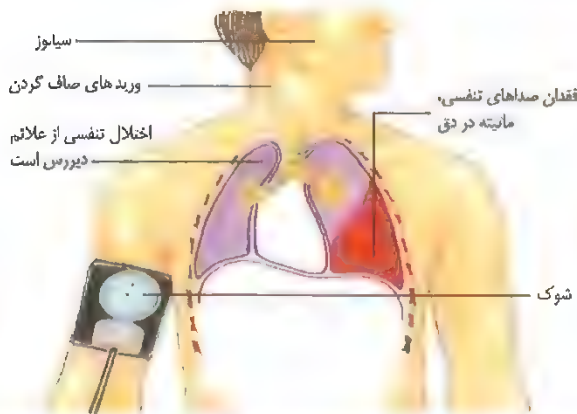
تامپوناد قلبی

■ **اتیولوژی:** تروماهای بلانت یا نافذ پریکارد می توانند سبب تامپوناد

شوند. سناریوی شایع به صورت چاقو خوردگی کناره چپ استرونوم و پارگی بطن راست است.



شکل ۸-۹. نمای تجمع خون در فضای پریکارد در سونوگرافی FAST



شکل ۹-۹. تظاهرات بالینی هموتوراکس ماسیو

۳- اتوترانسفیوژن: از اتوترانسفیوژن خون تخلیه شده نیز می توان استفاده کرد تا نیاز به فرآورده های خونی ذخیره شده کمتر گردد.

بیمار با ترومای نافذ به قفسه سینه در چه صورت باید تحت عمل جراحی توراکوتومی قرار گیرد؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

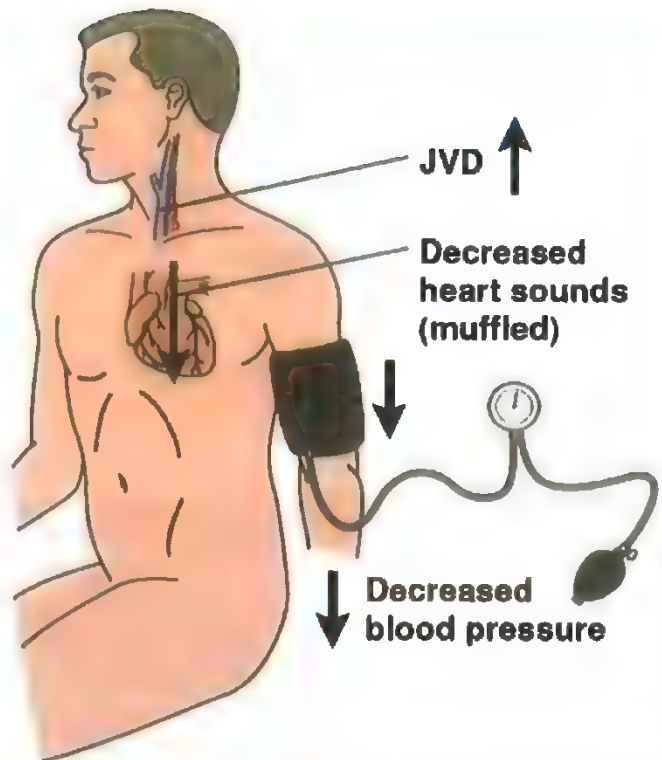
- الف) در صورتی که به دنبال تعبیه Chest tube ۵۰۰ سی سی خون خارج شود.
- ب) در صورتی که بیشتر از ۲۰۰ سی سی خون در ساعت برای ۴ ساعت از Chest tube درناژ شود.
- ج) در صورتی که نشت هوا (Air leak) بیشتر از ۴۸ ساعت ادامه یابد.
- د) در صورتی که آسیب ثابت شده ریه در CT مشهود باشد.

الف) ب) ج) د)



قفسه سینه مواج (Flail Chest)

تعریف: وقتی ۲ یا بیشتر دنده مجاور در ۲ یا چند محل دچار شکستگی شوند، Flail chest ایجاد می شود. در این حالت، قطعه ناپایداری از دیواره قفسه سینه ایجاد می شود که موجب حرکات پارادوکس در هنگام تنفس می شود (شکل ۱۰-۹).



شکل ۷-۹. تریاد Beck در تامپوناد قلبی

در بیمار ترومای نافذ قفسه سینه با تائید و Cardiac Arrest و BP=50/30 با توجه به اینکه امکانات لازم در مرکز شما وجود ندارد. اقدام مناسب شما به عنوان پزشک کدام است؟ (پراترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- الف) مایع درمانی کافی است.
- ب) اینتوباسیون نازوتراکئال
- ج) پریکاردیوستزی اقدام لازم و موقت است.
- د) در هر حال باید فوراً توراکوتومی کنیم.

الف) ب) ج) د)



هموتوراکس ماسیو

تعریف: به تجمع ۱۵۰۰ mL یا بیشتر خون در فضای پلور در عرض یک ساعت اول پس از تروما یا تجمع خون حداقل به میزان ۲۰۰ ml در هر ساعت در طی ۴ ساعت، هموتوراکس ماسیو گفته می شود.

اتیولوژی: منشأ خونریزی اغلب عروق بین دنده ای هستند. سایر علل کمتر شایع عبارتند از: پارگی پارانشیم ریه، پارگی عضلات بین دنده ای، عروق بزرگ و آسیب دهلیزی

تشخیص: تشخیص هموتوراکس ماسیو با کاهش صداهای تنفسی و ماتیته (Dullness) در دق صورت می گیرد. با Chest X-ray می توان وجود هموتوراکس را تأیید کرد (شکل ۹-۹).

درمان

۱- احیاء با مایعات وریدی و تعبیه Chest tube

۲- توراکوتومی

آسیب‌های بالقوه شدید در ارزیابی ثانویه



پنوموتوراکس ساده

تعریف: به ورود هوا به داخل فضای پلور که منجر به کلاپس ریه همان سمت می‌شود، پنوموتوراکس گفته می‌شود.

اتیولوژی

- ۱- ترومای نافذ
 - ۲- آسیب به پارانشیم ریه
 - ۳- آسیب به درخت تراکئوبرونشیا
- یافته‌های بالینی:** در معاینه، کاهش صداهای تنفسی در سمت مبتلا و در دق، هیپرزونانس وجود دارد.

تشخیص: تشخیص پنوموتوراکس ساده با رادیوگرافی ساده قفسه‌سینه یا سونوگرافی در بالین بیمار مسجل می‌شود.

درمان

- ۱- در صورتی که پنوموتوراکس در گرافی ساده پس از تروما دیده شود، باید Chest tube تعبیه گردد.
- ۲- اگر پنوموتوراکس در گرافی ساده قابل مشاهده نباشد، ولی در CT-Scan دیده شود، بیمار باید تحت نظر قرار گیرد و نیاز به Chest tube ندارد.
- ۳- در بیمارانی که پنوموتوراکس کوچک در CT-Scan دارند اما نحت ونتیلاسیون با فشار مثبت هستند، تعبیه Chest tube لازم است؛ چرا که خطر ایجاد پنوموتوراکس فشارنده در اثر ونتیلاسیون با فشار مثبت بیشتر از تنفس خودبه‌خودی بیمار است.

مثال: کودک ۴ ساله متعاقب چپ کردن خودرو دچار آسیب قفسه صدری بدون شکستگی دنده گردیده است. در گرافی پنوموتوراکس به میزان ۳۰٪ دارد. کدامیک صحیح است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

الف) در صورت نیاز به ونتیلاسیون با فشار مثبت، Chest tube لازم می‌باشد.
 ب) تعبیه Chest tube و انجام گرافی کنترل
 ج) در صورت وجود دیسترس تنفسی، Chest tube لازم است.
 د) به دلیل نداشتن شکستگی دنده نیاز به اقدامی ندارد.

الف ب ج د



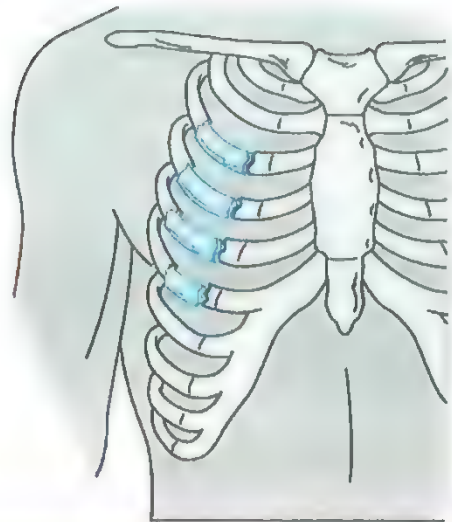
هموتوراکس غیرماسیو

تعریف: به تجمع خون یا لخته در فضای پلور، هموتوراکس گفته می‌شود. منشأ خونریزی اغلب از دیواره قفسه‌سینه یا پارانشیم ریه است. پارگی عروق بین‌دنده‌ای (شریان یا ورید) می‌تواند منجر به خونریزی وسیعی شود.

تشخیص: در معاینه کاهش صداهای تنفسی و ماتیتة در دق وجود دارد. در بیماران Stable، عکس قفسه‌سینه (CXR) وجود هموتوراکس را تأیید می‌کند.

درمان

- ۱- Chest tube: تعبیه Chest tube با منفذ بزرگ (۳/۶ فرنچ) درمان هموتوراکس می‌باشد. پس از تعبیه Chest tube، باید رادیوگرافی مجدد گرفته شود تا محل قرارگیری مناسب لوله تأیید شود.



شکل ۹-۱۰. Flail Chest

آسیب‌های همراه: Flail chest می‌تواند موجب کوفتگی (کانتیوژن) ریه شود. کوفتگی ریه سبب Mismatch ونتیلاسیون - پرفیوژن شده و علت اصلی هیپوکسی و هیپرکاری در این بیماران است. کوفتگی ریه به همراه درد ناشی از شکستگی دنده سبب کاهش عملکرد تنفسی می‌شود.

درمان

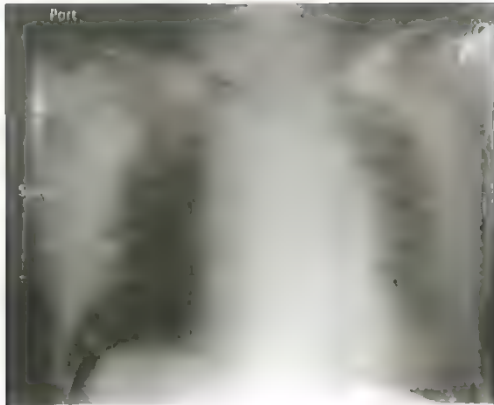
- ۱- کنترل درد
- ۲- تعبیه Chest tube: اگر همراه با آن پنوموتوراکس یا هموتوراکس رخ داده باشد.
- ۳- اینتوباسیون به همراه ونتیلاسیون با فشار مثبت: اگر نارسایی تنفسی رخ دهد.
- ۴- مایعات داخل وریدی: در این بیماران، مایعات باید با احتیاط تجویز شود؛ چرا که مایع درمانی شدید باعث تجمع مایع در ریه دچار کوفتگی شده و موجب تشدید Mismatch ونتیلاسیون - پرفیوژن می‌شود.
- ۵- جراحی: در برخی بیماران فیکس کردن سگمان متحرک، ناتوانی را کاهش می‌دهد.

پیش‌آگهی: سن بالا، مهمترین عامل پیشگویی‌کننده و ریسک فاکتور مرگ در بیماران با شکستگی متعدد دنده است.

در بیماری که در ترومای بلانت قفسه‌سینه دچار شکستگی متعدد دنده‌ای در بیش از ۲ ناحیه شده است (Flail chest)، کدامیک از عوامل زیر بیشترین نقش را در پاتوفیزیولوژی آسیب دارد؟ (پراترزی - اسفند ۹۹)

- الف) نقص حرکت قفسه‌سینه در دم
 ب) نقص حرکت قفسه‌سینه در بازدم
 ج) آسیب نسجی ریه همزمان
 د) همپنوموتوراکس

الف ب ج د



شکل ۹-۱۱. Chest X Ray بیمار با ترومای بلانت آنورت. مدیاستن به صورت واضح پهن شده است. حاشیه آنورت نامشخص است، Apical cap در سمت چپ، انحراف تراشه به سمت راست، شکستگی دنده‌های فوقانی و هموتوراکس چپ مشاهده می‌شوند.



شکستگی دنده‌ها

اهمیت: شکستگی دنده شایع‌ترین آسیب به دنبال ترومای بلانت به قفسه‌سینه است.

آسیب‌های همراه: محل شکستگی دنده، آسیب‌های همراه را مشخص می‌کند:

- ۱- شکستگی ۳ دنده ابتدایی با آسیب آنورت و عروق بزرگ همراه است.
- ۲- شکستگی دنده‌های میدتوراسیک با کانتیوژن ریه و هموپنوموتوراکس همراه است.
- ۳- شکستگی دنده‌های تحتانی با آسیب دیافراگم، کبد و طحال همراه است.

معاینه بالینی: در محل دنده شکسته، تندرینس نقطه‌ای وجود دارد.

مطالعات تصویربرداری

Chest X Ray: شکستگی دنده ممکن است در گرافی ساده دیده یا دیده نشود.

CT-Scan: برای تشخیص شکستگی دنده بسیار حساس است ولی به ندرت برای تشخیص، CT-Scan ضرورت می‌یابد.

هدف درمان: هدف از درمان بهبود درد بیمار است چرا که درد شدید موجب اختلال در پاکسازی ترشحات ریه، اتلکتازی و پنومونی می‌شود.

درمان

۱- بیماران جوان سالم با شکستگی ۱ یا ۲ دنده با داروهای ضد درد نازکوتیک خوراکی از اورژانس مرخص می‌شوند.

۲- بیماران مسن یا بیماران با شکستگی‌های متعدد بستری شده و با ضد درد داخل وریدی تحت کنترل بیمار (PCA) و کاتترای دورال توراسیک درمان می‌شوند.

پیش‌آگهی: بیماران مسن با شکستگی‌های متعدد پیش‌آگهی بدتری نسبت به بیماران جوان دارند.

۲- توراکوسکوپی: در صورت عدم تخلیه کامل هموتوراکس، باید باقی‌مانده آن در عرض ۵ روز با توراکوسکوپی تخلیه گردد. چرا که بعد از گذشت ۵ روز، خطر عفونت (آمپیم) یا عدم اتساع ریه افزایش می‌یابد.



ترومای بلانت به آنورت (Blunt Aortic Injury)

اتیولوژی: این آسیب ناشایع اما فوق‌العاده کشنده در اثر کاهش سریع سرعت مثل تصادف وسایل نقلیه یا سقوط از ارتفاع رخ می‌دهد. مکانیسم آسیب در نتیجه نیروی برشی (Shearing force) در محل اتصال قوس آنورت (متحرک) با آنورت نزولی (غیرمتحرک) در مدیاستن خلفی است. همچنین له‌شدگی مستقیم آنورت نیز می‌تواند نقش داشته باشد.

انواع آسیب: در آسیب بسته آنورت، ۴ حالت ممکن است رخ دهد: ۱- پارگی تمام ضخامت آنورت منجر به خروج سریع خون و مرگ در عرض چند دقیقه می‌شود.

۲- در بیمارانی که زنده می‌مانند، پارگی توسط لایه‌های ادوانتیس محدود می‌شود.

۳- ایجاد فلپ اینتیمایی

۴- ایجاد سودوآنوریسم

تشخیص: یافته‌های CXR پروتابل عبارتند از (شکل ۹-۱۱):

۱- پهن‌شدگی مدیاستن (بیش از ۸ cm)

۲- Apical capping

۳- از بین رفتن حاشیه آنورت

۴- پایین آمدن برونش اصلی چپ

۵- از بین رفتن نوارهای (Stripe) پاراتراکتال

۶- محو شدن Aortopulmonary window

۷- شیفت تراشه به سمت راست

۸- انحراف لوله NG-Tube

۹- هموتوراکس چپ

۱۰- شکستگی دنده اول یا دوم

نکته: از آنجایی که فقدان این یافته‌ها آسیب آنورت را رد نمی‌کند، در بیمارانی که مکانیسم ترومای آنها مشابه موارد ذکر شده باشد، انجام CT-Scan با کنتراست برای بررسی آنورت ضروری است.

درمان جراحی: عدم درمان آسیب آنورت سبب پارگی و مرگ در بسیاری از بیماران می‌شود. تکنیک‌های اندوواسکولار (TVAR) جایگزین روش‌های باز (توراکوتومی پوستروتورال چپ) شده‌اند. در صورتی که گرافت استفاده شده سبب انسداد شریان بین‌دنده‌ای گردد، ایسکمی نخاع می‌تواند موجب پارابلیژی شود.

درمان غیرجراحی: گاهی اوقات به علت شدت زیاد آسیب یا وجود بیماری همراه، لازم است جراحی با تأخیر انجام شود. در این موارد کنترل شدید فشار خون جهت کاهش خطر پارگی آنورت ضروری است.

خانم ۳۵ ساله‌ای را به دنبال واژگون شدن اتومبیل به اورژانس آورده‌اند. علائم حیاتی وی پایدار بوده و در گرافی قفسه‌سینه بجز پهن شدن مدیاستن نکته دیگری ندارد. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

- الف) بستری و تحت نظر گرفتن
ب) اکوکاردیوگرافی
ج) CT-Scan قفسه صدری
د) بررسی مری با گاستروگرافی

الف ب ج د

■ مناطق آسیب دیده شایع

- ۱- در ترومای نافذ به شکم، روده کوچک و مزاتر شایعترین ارگان‌هایی هستند که دچار آسیب می‌شوند.
- ۲- در تروماهای ناشی از کاهش سریع سرعت، طحال و کبد بیشتر آسیب می‌بینند که به علت حرکت بیشتر آنها نسبت به احشاء توخالی است.
- ۳- ترومای نافذ در سه ماهه سوم حاملگی می‌تواند رحم و یا جنین را متأثر نماید.

■ شکم اولیه: در یک بیمار ترومایی، افت فشارخون غیرقابل توجه

مستلزم بررسی فوری آسیب داخل شکمی است. خونریزی‌های داخل شکمی تهدیدکننده حیات یک علت شوک هستند.

■ بررسی اولیه

- ۱- اخذ شرح حال از مکانیسم تروما و محل تروما اهمیت دارد.
- ۲- اولین قدم در معاینه بیمارانی که دچار ترومای شکم شده‌اند، درآوردن لباس‌ها و آشکارسازی کامل شکم، پهلوها و پشت است.
- ۳- لمس شکم در بیماران ترومایی ضروری بوده اما قابل اعتماد نیست. تغییر هوشیاری ناشی از مصرف الکل، مواد مخدر، تروما به سر یا شوک می‌تواند موجب کاهش دقت لمس شکم شود.
- ۴- معاینه لگن بایستی جهت ارزیابی وجود ناپایداری یا درد استخوان لگن انجام شود.
- ۵- معاینه سریال شکمی برای کاهش خطر آسیب‌هایی که تشخیص داده نشده‌اند، ضروری است.

- ۶- معاینه انگشتی رکتوم (DRE) هنگامی که به ترومای شکم و شکستگی لگن مشکوک باشیم، لازم است.

■ روش‌های تشخیصی کمکی

- **سونند ادراری:** در صورت عدم وجود شواهد آسیب یورترا یا پروستات بالا قرار گرفته در DRE، گذاشتن سونند فولی به تشخیص هم‌چوری ناشی از آسیب کلیه یا مثانه کمک می‌کند. همچنین با سنجش بیرون ده ادراری می‌توان از کفایت احیاء با مایعات اطمینان حاصل کرد.
- **رادیوگرافی خوابیده شکم و لگن:** محل جسم خارجی و گلوله‌ها را مشخص می‌کند.

- **سونوگرافی FAST:** یک روش سریع و آسان برای تشخیص مایع آزاد شکم یا پریکارد است. در این روش، LUQ، RUQ، لگن و پریکارد با سونوگرافی بررسی می‌شوند. امروزه FAST جایگزین لاواژ پریتونال شده است. FAST توسط جراح، پزشک طب اورژانس و رادیولوژیست قابل انجام است. در بیماران با ترومای شکم که همودینامیک Unstable دارند، روش تصویربرداری ارجح سونوگرافی FAST است (شکل ۹-۱۲).

- **CT-Scan:** استاندارد طلایی برای تشخیص آسیب ارگان‌های داخل پریتون یا رتروپریتون در بیماران با همودینامیک Stable است.

● **یادآوری:** براساس وضعیت همودینامیک بیمار در ترومای شکم، روش تصویربرداری ارجح به قرار زیر است:

۱- اگر همودینامیک Unstable باشد: سونوگرافی FAST

۲- اگر همودینامیک Stable باشد: CT Scan

● **مرد جوانی به دنبال نزاع طولانی به اورژانس آورده شده است.** بیمار هوشیار بوده و با صدای طبیعی صحبت می‌کند. لیسراسیون در نتیجه آسیب جسم نافذ روی ساعد سمت چپ مشهود است که خونریزی فعال ندارد. سمع ریه طبیعی است. در معاینات، ضربان قلب 110/m، فشارخون 80/50mmHg و تعداد تنفس 16/m می‌باشد. پس از انجام اقدامات احیاء



توراکوتومی در اورژانس (EDT)

■ اقدامات و اهداف

- ۱- پریکاردیوتومی جهت برطرف کردن تامپوناد قلبی
- ۲- ماساژ باز قلب
- ۳- کلامپ آنورت نزولی در محل دیافراگم
- ۴- افزایش فشار خون
- ۵- تزریق مستقیم داروهای احیا به داخل قلب
- ۶- کنترل مستقیم خونریزی داخل قفسه سینه
- ۷- کنترل آمبولی هوا

■ **نحوه انجام:** در EDT، توراکوتومی چپ انجام می‌شود.

● اندیکاسیون‌های EDT

- ۱- بیماران با ترومای نافذ که علائم حیاتی‌شان در کمتر از ۱۵ دقیقه قبل از رسیدن به بیمارستان و یا در بخش اورژانس از بین رفته است.
- ۲- مبتلایان به تامپوناد قلبی که Unstable بوده و امکان انتعال آنها به اتاق عمل وجود ندارد.

● مواردی که EDT توصیه نمی‌شود

- ۱- Arrest قلبی طولانی مدت بعد از ترومای نافذ
- ۲- ترومای بلانت شدید که قبل از رسیدن به بیمارستان دچار ایست قلبی یا Pulseless electrical activity شده است
- ۳- نبود جراح باتجربه

➔ **نکته:** بیشترین میزان موفقیت EDT در چاقو خوردگی‌های سمت راست قلب یا دهلیز می‌باشد.

در کدام مورد توراکوتومی اورژانس اندیکاسیون دارد؟

(برائتری شهرریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری / دانشگاه مشهد)

- الف) ترومای نافذ و CPR بیشتر از ۱۵ دقیقه بدون علائم حیاتی
- ب) ترومای نافذ و از بین رفتن علائم حیاتی کمتر از ۱۵ دقیقه پیش از رسیدن به بیمارستان
- ج) ترومای بلانت وسیع یا ایست قلبی قبل از ورود به بیمارستان
- د) ایست قلبی بالای ۲۰ دقیقه بعد از ترومای نافذ

الف) ب) ج) د)

ترومای شکمی



اپروچ به بیمار با ترومای شکمی

■ انواع ترومای شکم

● ترومای نافذ

- ۱- Low-energy: چاقو خوردگی
- ۲- High-energy: اصابت گلوله

● **ترومای بلانت:** ترومای بلانت شکم ممکن است متعاقب افتادن، نزاع (کتک‌کاری)، ترومای ناشی از لوله‌شدگی و آسیب‌های با وسایل نقلیه رخ دهند.



شکل ۱۲-۹. سونوگرافی FAST در نمای RUQ، مایع آزاد را در شکم نشان می دهد.

کدام اقدام زیر ضروری تر می باشد؟

(پراگرتنی شهریور ۹۸ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) بخیه کردن لیسراسیون اندام
ب) سونوگرافی FAST
ج) CT-Scan قفسه سینه و شکم
د) Chest X Ray

الف) ب) ج) د)

مرد ۳۵ ساله ای به دنبال تصادف با خودرو به اورژانس آورده شده است. در معاینه، هوشیار است. BP=120/70 و RR=20 می باشد. FAST انجام شده و مایع در فضای هیپوتورنال و لگن گزارش شده است؛ اقدام بعدی شما کدام است؟ (پراگرتنی اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) CT-Scan شکم و لگن
ب) لاپاروتومی اورژانس
ج) لاپاراسکوپي تشخیصی
د) تحت نظر گرفتن

الف) ب) ج) د)

ترومای اختصاصی هر ارگان



ترومای بلانت کبد

تقسیم بندی: تروماهای بلانت کبد از نظر شدت به ۶ گرید طبقه بندی می شوند (جدول ۴-۹).

تصویربرداری: CT-Scan روش انتخابی جهت ارزیابی شدت آسیب های کبدی در بیماران با همودینامیک Stable است.

درمان

۱- اکثر آسیب های کبدی خود محدود شونده هستند و نیازی به درمان ندارند.

۲- خونریزی ادامه دار که به صورت خروج کنتراست از عروق (Extravasation) دیده می شود، نیازمند آمبولیزاسیون است.

۳- آسیب های گرید بالا تر مثل مواردی که با درگیری وریدهای هپاتیک یا Vena Cava رترو هپاتیک همراه هستند (گرید IV)، می توانند سبب خونریزی گسترده شوند. در این موارد، مداخله جراحی فوری برای کنترل آسیب مورد نیاز است.



Management ترومای شکم

ترومای بلانت شکم: در بیماران دچار ترومای بلانت که دچار افت فشار خون شده اند و به احیا با مایعات پاسخ نمی دهند، ابتدا باید به خونریزی داخل شکمی شک کرد تا زمانی که خلاف آن ثابت شود. شایع ترین ارگان های منشأ خونریزی طحال و یا کبد هستند. در این موارد جراحی سریع و برقراری هموستاز ضروری است.

ترومای نافذ شکم

پریتونیت: زخم های نافذ با علائم پریتونیت (تندرس شکمی، گاردینگ و ریباند)، اندیکاسیون لاپاروتومی سریع هستند.
همودینامیک ناپایدار: در صورت افت فشار خون در ترومای نافذ شکم، پهلو با پشت، بلافاصله باید لاپاروتومی اورژانسی تجسس (Exploratory) انجام شود.

همودینامیک پایدار

۱- در بیماران با همودینامیک پایدار که دچار زخم نافذ به RUQ یا ناحیه تورا کوا بدمن راست شده اند، اگر فقط کبد آسیب دیده باشد درمان غیر جراحی انجام می شود.



جدول ۲-۹. درجه بندی آسیب های کبد

گراید	توصیف آسیب
I	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، غیرگسترش یافته، کمتر از ۱۰٪ سطح کبد پارگی کپسولار، بدون خونریزی، عمق کمتر از ۱ cm
II	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، غیرگسترش یافته، ۱۰-۵۰٪ سطح کبد هماتوم داخل پارانشیم، غیرگسترش یافته، قطر کمتر از ۱۰ cm
III	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، بیشتر از ۵۰٪ سطح کبد یا گسترش یافته هماتوم ساب کپسولار پاره شده با خونریزی فعال هماتوم داخل پارانشیم با قطر بیشتر از ۱۰ cm یا گسترش یافته
IV	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، بیشتر از ۳ cm عمق پارانشیمال فعال، طول کمتر از ۱۰ cm هماتوم ساب کپسولار، بیشتر از ۳ cm عمق پارانشیمال بیشتر از ۳ cm
V	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، پاره شده با خونریزی فعال از هم گسیختگی پارانشیم که ۷۵-۲۵٪ لوب کبد یا ۳ سگمان در یک لوب را درگیر کرده باشد
VI	عروق از هم گسیختگی پارانشیم که بیش از ۷۵٪ لوب کبد یا بیش از ۳ سگمان در یک لوب را درگیر کرده باشد آسیب ورید های مجاور کبد (Vena cava) رتروپیتیک یا ورید های کبدی مرکزی جدا شدگی پایه های عروقی از کبد

در گرایدهای II تا III، در صورتی که آسیب ها متعدد باشند، یک گراید بالاتر در نظر گرفته می شود.

۳- وجود خونریزی فعال یا افت فشار خون نیازمند اسپلنکتومی کامل یا اسپلنورافی (ترمیم طحال) است.

۴- در بیماران Stable که در CT-Scan دینامیک آن ها خروج کنتراست از عروق (Extravasation) دیده می شود، آنژیوآمبولیزاسیون قابل انجام است. با این روش می توان طحال بیمار را حفظ کرد.

۵- در بیمارانی که اسپلنکتومی می گردند، باید پس از اسپلنکتومی، واکسیناسیون بر علیه ارگانیزم های کپسول دار از جمله پنوموکوک و منگوکوک انجام شود تا ریسک عفونت های شدید پس از اسپلنکتومی (OPSI) کاهش یابد.

کارگر ساختمانی جوانی به دنبال سقوط از طبقه سوم (ارتفاع تقریبی ۱۲ متر) و آسیب نیمه چپ بدن به اورژانس آورده شده است. به دلیل پنوموتوراکس چپ و شکستگی ۳ دنده تحتانی در همین سمت، چست تیوب برای وی تعبیه شده و در حال حاضر، خونریزی فعال ندارد. علائم حیاتی بیمار پایدار است ولی در معاینه، گاردینگ و تندرنس مختصر در کوادرانت فوقانی چپ دارد. سونوگرافی FAST بیمار Equivocal بوده و به همین علت، CT شکم و لگن برای وی انجام شده است. در CT، لاسراسیون گراید II طحال بدون اکستروازیشن تشخیص داده می شود و آسیب همزمان دیگری ندارد. اقدام مناسب بعدی برای این بیمار کدام است؟ (پراثرنی - شهریور ۹۹)

الف) بیمار را تحت نظر می گیریم و معاینه مکرر شکم و کنترل علائم حیاتی انجام می دهیم.

ب) انجام آنژیوآمبولیزاسیون در صورتی که بیمار همچنان Stable باشد.

ج) لاپاروتومی فوری و انجام اسپلنکتومی

د) لاپاروتومی فوری و اسپلنورافی

مرد جوانی پس از تصادف با موتور سیکلت به اورژانس منتقل شده است. در معاینه بیمار، شکم نرم است و تندرنس ندارد. پس از تزریق ۲ لیتر سرم رینگر، فشار خون ۱۱۰/۷۰ و PR=۸۸ دارد. در CT-scan شکم، پارگی لوب چپ کبد با Grade-II با مختصری مایع در فضای موریسون دیده می شود. اقدام درمانی مناسب کدام است؟

Hb=11gr/dl, INR=1, HCO3=21

(پراثرنی - شهریور ۹۴ - قطب ۶ - کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) انتقال به ICU و تزریق ۲ واحد خون

ب) لاپاراتومی و پک کردن کبد

ج) لاپاراتومی و لیگاتور عروق داخل کبدی

د) انتقال بیمار به ICU و تحت نظر گرفتن

ترومای طحال



اهمیت: طحال اغلب در ترومای بلانت شکمی دچار آسیب می شود.

تقسیم بندی: تروماهای بلانت طحال از نظر شدت به ۵ گراید طبقه بندی می شوند (جدول ۵-۹) (شکل ۱۳-۹).

تصویربرداری: CT-Scan جهت ارزیابی شدت آسیب های طحال انجام می گردد.

درمان

۱- در بیمارانی که همودینامیک Stable دارند، به ویژه در آسیب های با گراید پائین، درمان به صورت غیرجراحی است.

۲- خونریزی عودکننده یا ایجاد علائم پریتونیت به معنی شکست درمان غیرجراحی است. در این موارد، لاپاروتومی سریع یا آمبولیزاسیون باید انجام شود.

جدول ۵-۹. درجه بندی آسیب های طحال

گراید	توصیف آسیب
I	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، غیرگسترش یافته، کمتر از ۱۰٪ سطح طحال پارگی کپسولار، بدون خونریزی، عمق کمتر از ۱ cm
II	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، غیرگسترش یافته، ۵۰٪ تا ۱۰٪ سطح طحال ههماتوم داخل پارانشیم، غیرگسترش یافته، قطر کمتر از ۵ cm پارگی کپسولار، خونریزی فعال، عمق پارانشیمال ۳-۱ cm که عروق ترابکولار را درگیر نکرده است
III	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، بیشتر از ۵۰٪ سطح طحال یا گسترش یافته ههماتوم ساب کپسولار پاره شده با خونریزی فعال ههماتوم داخل پارانشیمی با قطر بیشتر از ۵ cm یا گسترش یافته عمق پارانشیمال بیشتر از ۳ cm یا درگیری عروق ترابکولار
IV	هماتوم هماتوم ساب کپسولار، پاره شده با خونریزی فعال
V	لاسراسیون لاسراسیون با درگیری عروق نافی یا سگمنتال که جریان خون بخش بزرگی از طحال (بالای ۲۵٪) را مختل کرده است
	لاسراسیون تکه تکه شدن کامل طحال
	عروقی آسیب عروق ناف طحال که جریان خون طحال را مختل کرده است

در گرایدهای I تا III، در صورتی که آسیب ها متعدد باشند، یک گراید بالاتر در نظر گرفته می شود.



ترومای پانکراس

□ **اپیدمیولوژی:** چون پانکراس در رتروپریتون (خلف صفاق) قرار گرفته است، آسیب به آن ناشایع است.

□ **معاینه بالینی:** چون پانکراس در خلف صفاق قرار گرفته است، معاینه آن دشوار است.

□ **تشخیص**

۱- در هر بیمار با ترومای بلانت واضح در قسمت تحتانی قفسه سینه و قسمت فوقانی شکم، CT-Scan اندیکاسیون دارد.

۲- زخم های چاقو به پشت ممکن است موجب آسیب به پارانشیم و مجاری پانکراس شوند. این آسیب ها توسط CT-Scan، MRCP و ERCP ارزیابی می شوند.

□ **درمان**

۱- آسیب های کوچک پانکراس که مجرای پانکراتیک اصلی را درگیر نکرده اند با درناژ درمان می شوند.

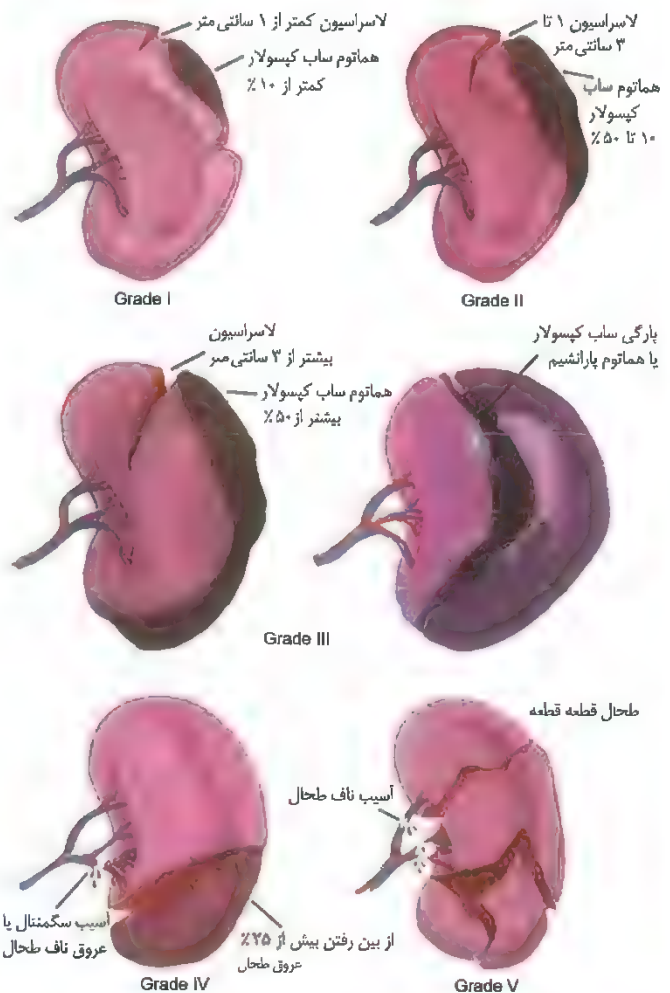
۲- اگر پارگی پارانشیم در سمت چپ شریان مزانتریک فوقانی باشد، درمان مناسب پانکراتکتومی دیستال با یا بدون حفظ طحال است.

۳- آسیب های سر پانکراس چالش برانگیز است. کنترل خونریزی و درناژ بافت آسیب دیده پانکراس درمان اولیه است.



آسیب های دیافراگم

□ **ترومای بلانت:** پارگی دیافراگم در اثر ترومای بلانت معمولاً از محل اتصال مری به معده (GEJ) آغاز شده و تا بخش تاندونی مرکزی دیافراگم ادامه می یابد. به ندرت ترومای بلانت می تواند سبب کندی کامل بخش خلفی عضله دیافراگم از دنده ها شود. ترمیم آن با بخیه های غیرقابل جذب منقطع یا پیوسته صورت می گیرد. در هنگام ترمیم باید دقت کرد تا شاخه های عصب فرنیک آسیب نبینند.



شکل ۱۳-۹. درجه بندی آسیب طحال



شکل ۹-۱۲. وجود نشانه کمربند ایمنی (Seatbelt Sign) در شکم، ریسک وجود آسیب روده (به ویژه روده کوچک) را بالا می‌برد.

● **مزائمتن:** در ترومای کاهش سرعت (Deceleration) احتمال پارگی مزائنت همراه با خونریزی از عروق قوسی (Arcade vessels) وجود دارد. لذا در صورت مشاهده مایع در CT-Scan بدون وجود شواهد آسیب ارگان‌های توپر، پارگی مزائنت باید مدنظر قرار گیرد.

● **ترومای نافذ:** آسیب به مزائنت و روده کوچک در ترومای نافذ (چاقو و اسلحه) شایع است. درمان عبارت است از:

- ۱- بستن زخم با بخیه قابل جذب یا غیرقابل جذب
- ۲- ترمیم با استاپلر یا رزکشن با آناستوموز در صورت درگیری مزائنت



ترومای کولون

□ **تروماهای ناشی از گلوله:** آسیب‌های ناشی از گلوله با سرعت بالا یا پائین را می‌توان به صورت اولیه ترمیم نمود.

□ **تروما به کولون همراه با درگیری مزائنت:** زخم‌های بزرگ کولون که مزائنت را درگیر نموده است را با رزکسیون و آناستوموز اولیه درمان می‌کنند.

□ **اندیکاسیون‌های کولوستومی:** در تروماهای کولون، کولوستومی به ندرت لازم می‌شود. اندیکاسیون‌های کولوستومی عبارتند از:

- ۱- آسیب‌های اکستراپریتونئال رکتوم
- ۲- ترومای کولون همراه با آسیب‌های متعدد دیگر یا به همراه شوک عمیق



لاپاروتومی کنترل آسیب (Damage Control Laparotomy)

□ **اهمیت:** بیماران با شوک و هیپوتانسیون پایدار، از یک لاپاروتومی کوتاه و مختصر، جهت کنترل خونریزی و یا آلودگی سود می‌برند. در صورت طولانی شدن جراحی، «تریاد کشنده» روی می‌دهد که شامل هیپوترمی، اسیدوز و کوآگولوپاتی است.

□ **ترومای نافذ:** ترومای نافذ با سرعت کم می‌تواند سبب آسیب دیافراگم بدون پنوموتوراکس یا شواهد آسیب پریتون شود.

● **آسیب‌های سمت چپ دیافراگم:** این آسیب‌ها در صورت عدم ترمیم منجر به فتق احشای داخل شکمی از دیافراگم می‌شوند. همچنین می‌توانند با آسیب معده، کولون، طحال و روده کوچک همراه باشند. برای تشخیص آسیب‌های کوچک دیافراگم مناسب نیست. به همین دلیل، در تروماهای نافذ توراگودومن چپ، بهتر است لاپاروسکوپی یا توراگوسکوپی تشخیصی انجام شود.

● **آسیب‌های سمت راست دیافراگم:** برای آسیب‌های کوچک سمت راست دیافراگم می‌توان جراحی انجام داد؛ چرا که کبد مانع فتق می‌شود.

□ **توجه:** در آسیب به دیافراگم، CT-Scan کمک‌کننده نبوده و آسیب به دیافراگم در CT-Scan ممکن است Miss شود.

□ **مثال:** مرد جوانی با ترومای نافذ در فضای بین دنده‌ای ششم سمت چپ خط اگزیلاری قدامی مراجعه نموده است. در CXR هموتوراکس دارد که Chest tube تعبیه می‌شود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

الف) معاینه سریال شکم و علائم حیاتی

ب) CT-Scan شکم و توراکس با کنتراست تزریقی و خوراکی

ج) لاپاراسکوپی تشخیصی

د) CXR کنترل ۶ ساعت بعد

الف) ب) ج) د)



ترومای کلیه‌ها

□ **اپیدیمبولوژی:** چون کلیه در رتروپریتون واقع گردیده و از طرفی توسط فاشیا ژورتا محافظت می‌شود، در جریان تروما کمتر آسیب می‌بیند.

□ **ترومای بلانت:** ترومای بلانت کلیه معمولاً نیاز به جراحی ندارد. مواردی که در آن جراحی اندیکاسیون دارد عبارتند از: آسیب حالب و کندگی لگنجه کلیه

□ **ترومای نافذ:** ترومای نافذ کلیه بجز در موارد درگیری عروقی، خود محدود شونده است.

□ **نفروکتومی:** اندیکاسیون‌های نفروکتومی عبارتند از:

- ۱- آسیب شدید پارانشیم کلیه (گرید IV و بالاتر)
- ۲- آسیب به ناف کلیه

□ **مدت زمان استفاده از سوند:** درناژ با سوند فولی ۱۰-۷ روز یا تا زمان بهبود هماچوری باید ادامه یابد.



ترومای روده کوچک و مزائنت

□ **ترومای بلانت**

● **روده کوچک:** علل پرفوراسیون روده کوچک در ترومای بلانت عبارتند از:

- ۱- فشار به روده کوچک و از هم گسیختگی آن
- ۲- کندن شدن عروق مزائنتریک
- ۳- کانژیون دیواره روده که موجب پرفوراسیون تأخیری روده می‌شود.

□ **توجه:** وجود نشانه کمربند ایمنی (Seatbelt sign) در شکم، خطر وجود آسیب روده را بالا می‌برد (شکل ۹-۱۴).



سندرم کمپارتمان شکمی (ACS)

تعریف: سندرم کمپارتمان شکمی به دنبال افزایش فشار داخل پریتون به بیش از ۲۵ mmHg ایجاد می شود.

اتیولوژی: احیاء شدید حجم با مایعات کریستالوئید می تواند منجر به خروج مایع به داخل پریتون و رتروپریتون شود و در نتیجه فشار داخل شکم را افزایش دهد.

پاتوژنز

- ۱- کاهش جریان خون احشاء شکمی
- ۲- کاهش تحرک دیافراگم و به دنبال آن، افزایش فشار راه های هوایی، کاهش حجم جاری، هیپوکسی و در نهایت هیپرکاپنی
- ۳- در صورت عدم درمان یا تأخیر درمان، سندرم Multi-organ dysfunction (MODS) رخ می دهد که معمولاً کشنده است.

تریاد بالینی

- ۱- کاهش برون ده ادراری
- ۲- افزایش فشار راه های هوایی
- ۳- افزایش فشار داخل شکمی

تشخیص: با اندازه گیری فشار داخل مثانه که به طور غیرمستقیم نشان دهنده فشار داخل پریتون است، تشخیص داده می شود.

درمان: درمان با دکمپرسیون فوری از طریق لاپاروتومی میدلاین صورت می گیرد. با دکمپرسیون شکم، عملکرد ریوی بازگشت نموده و با افزایش جریان خون کلیوی، برون ده ادراری افزایش می یابد. پس از فروکش کردن تورم احشاء شکمی می توان جدار شکم و فاشیا را بست (شکل ۹-۱۶).

مرد ۴۰ ساله به علت زخم معده سوراخ شده و پریتونیت شدید، لاپاروتومی شده است. بعد از جراحی، فشار راه هوایی، افزایش یافته و جدار شکم، سفت شده و حجم ادرار، کاهش یافته است. جهت بررسی و تشخیص کدام اقدام مناسب تر است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

- | | |
|--------------------------------|----------------------------|
| الف) سنجش فشار ورید مرکزی | ب) میزان و حجم ترشحات معده |
| ج) اندازه گیری حجم ادرار ساعتی | د) سنجش فشار داخل مثانه |

الف ب ج د



شکستگی لگن

اتیولوژی: معمولاً نیروی زیادی برای شکستن استخوان های لگن لازم است و این شکستگی در تصادف با وسایل نقلیه یا یکدیگر یا با عابر پیاده و سقوط از ارتفاع زیاد دیده می شود.

انواع: بسته به مکانیسم آسیب، سه الگوی شکستگی لگن ممکن است رخ دهد:

- Anterior-Posterior Compression (APC): که در آن سمفیز پوبیس از هم باز می شود. به آن، Open Book Fracture نیز گفته می شود.
- Lateral Compression (LC): شایع ترین و پایدارترین الگوی شکستگی لگن، الگوی LC است. در این نوع شکستگی، کمترین میزان تخریب لیگامانی مشاهده می شود.

● Vertical Shear: نادرترین و ناپایدارترین شکستگی لگن است. این نوع شکستگی، با سایر آسیب های شکمی، لگنی و عروقی همراهی دارد.

لاپاروتومی اولیه

انتقال به ICU

بازگشت به اطاق عمل جهت ترمیم نهایی

شکل ۹-۱۵. مراحل لاپاروتومی کنترل آسیب

اقدامات: در طی این لاپاروتومی ابتدا فقط اقدامات زیر صورت می گیرد (شکل ۹-۱۵):

- ۱- سوچور کردن (لیگاتور) رگ های خونریزی دهنده
- ۲- پک کردن آسیب ارگان های توپر (Solid) با استفاده از پدهای لاپاروتومی
- ۳- رزکسیون سگمان های آسیب دیده روده بدون انجام آناستوموز جهت کاهش مدت عمل
- ۴- مدت زمان لاپاروتومی کنترل آسیب باید بین ۶۰ تا ۹۰ دقیقه باشد و پس از آن بیمار بلافاصله به ICU منتقل شود.
- ۵- در ICU، ادامه مراحل احیاء، گرم کردن بیمار و اصلاح کوآگولوپاتی باید انجام شود.

۶- پس از این که بیمار Stable شد (که معمولاً ۴۸-۱۲ ساعت بعد است)، بیمار دوباره به اتاق عمل برده می شود. در این مرحله، پک های هموستاز خارج می شوند، بخش های رزکت شده روده آناستوموز می شوند و اقدامات ترمیمی قطعی برای سایر آسیب ها انجام می گردد.

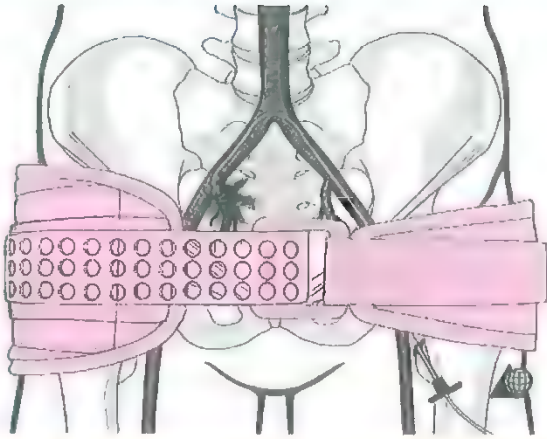
جمع بندی: در لاپاروتومی کنترل آسیب، هدف کوتاه کردن طول مدت لاپاروتومی است؛ لذا در طی ۶۰ تا ۹۰ دقیقه بیمار لاپاروتومی اولیه می شود و به ICU منتقل می گردد. پس از ۴۸ تا ۱۲ ساعت و Stable شدن، بیمار مجدداً به اتاق عمل برده شده و اقدامات تکمیلی ترمیمی انجام می شود.

در حین لاپاراتومی بیمار ۳۰ ساله دچار تروما، متوجه پارگی خونریزی دهنده کبد و طحال، پارگی شریان سلیاک می شویم. بیمار دارای BP=80/P و pH=7.1 می باشد. اقدام مناسب کدام است؟

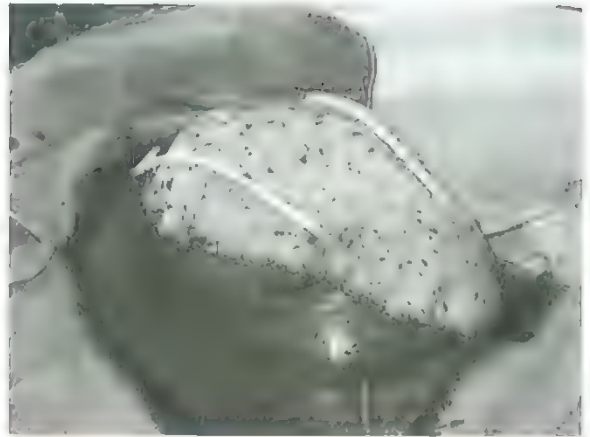
(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۸۹)

- | |
|--|
| الف) پک کبد و طحال و قرار دادن شانت در شریان سلیاک |
| ب) پک کبد و طحال و لیگاتور شریان سلیاک |
| ج) ترمیم کبد، اسپلنورافی و ترمیم شریان سلیاک |
| د) ترمیم کبد، اسپلنکتومی و لیگاتور شریان سلیاک |

الف ب ج د



شکل ۱۷-۹. Pelvic Binder



شکل ۱۶-۹. سندرم کمپارتمان شکمی. شکم توسط برش لاپاروتومی میدلاین باز گردیده است.

۳- در صورتی که بیمار به دلیل وجود آسیب همراه (مانند پارگی طحال) جراحی می‌شود، می‌توان خونریزی لگنی را با کمک پدهای لاپاروتومی پک کرد.

خانم جوانی به دنبال واژگونی خودرو با شکایت درد لگن و شکم به اورژانس آورده شده است. در معاینه، علائم حیاتی پایدار است، شواهدی از پریتونیت و دیسترس تنفسی دیده نمی‌شود. FAST منفی بوده و در گرافی لگن شکستگی وجود دارد. اقدام بعدی کدام است؟

(پراترینی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف (CT-Scan شکم و لگن) ب) تکرار FAST
ج) پس از احیاء آماده عمل شود. د) تحت نظر و معاینه سریال

الف ب ج د



آسیب مثانه در ترومای لگن

ترومای بلانت مثانه منجر به آسیب اینتراپریتونئال و یا اکستراپریتونئال مثانه می‌شود.

پارگی اکستراپریتونئال

● **تشخیص:** تشخیص با مشاهده خروج ماده کنتراست (اکستراواژیشن) به رتروپریتون در سیستوگرام تأیید می‌شود.

● **درمان:** کارگذاری کاتتر فولی جهت دکمپرسون مثانه تا زمان ترمیم پارگی (حدود ۷ تا ۱۰ روز)

● **پارگی اینتراپریتونئال:** ترومای بلانت به قسمت تحتانی شکم در زمان اتساع مثانه منجر به پارگی قسمت فوقانی مثانه (پارگی اینتراپریتونئال) می‌شود. این پارگی ممکن است همراه با شکستگی لگن بوده و یا نباشد.

● **تشخیص:** تشخیص با مشاهده خروج کنتراست (اکستراواژیشن) به حفره پریتون در CT سیستوگرام تأیید می‌شود.

● **درمان:** آسیب اینتراپریتونئال مثانه نیاز به اکسپلور جراحی و ترمیم دارد.

● **در بررسی بیماری با ترومای بلانت شکم با علائم حیاتی PR=120 و BP=90/60 در گرافی، شکستگی لگن دارد و در سونوگرافی FAST مایع آزاد ندارد. پس از دریافت یک واحد پک سل و دو لیتر سرم، علائم حیاتی**

یافته‌های بالینی: درد و تندرئس در لمس در بیمارارن هوشیار، کبودی در قسمت تحتانی شکم، لگن، باسن و یا کمر، دفورمیتی (مانند پهن‌شدگی سمفیز پوبیس) یا حرکت لگن با فشار خفیف، نشان‌دهنده شکستگی لگن هستند. همچنین باید پربنه را از نظر وجود زخم بررسی کرد. وجود زخم در پربنه به معنی شکستگی باز لگن است. معاینه اندام تحتانی از نظر راستای اندام، اختلاف طول اندام و درد لگنی حین حرکت نیز ضروری است.

تشخیص

● **گرافی ساده لگن:** در بیمارارن علامت‌دار، انجام گرافی ساده لگن ضروری است.

● **Dynamic helical CT-Scan:** جهت بررسی یکپارچگی لگن و احشاء لگنی کمک می‌کند. خروج کنتراست از عروق نشانه خونریزی ادامه‌دار بوده و در این موارد باید سریعاً آنژیوآمبولیزاسیون انجام شود. همچنین به کمک CT-Scan می‌توان دستگاه ادراری تناسلی تحتانی را مورد بررسی قرار داد. خونریزی لگنی غالباً ناشی از لبه‌های شکستگی یا شبکه وریدی پره‌ساکرال و در ۱۰٪ موارد با منشأ شریانی است.

درمان

● **پایدارسازی لگن:** خونریزی‌های ناشی از لبه‌های شکستگی یا وریدهای کوچک با پایدارسازی لگن قابل کنترل هستند. از روش‌های زیر برای پایدارسازی لگن استفاده می‌شود:

۱- بستن محکم یک ملحفه به دور لگن

۲- استفاده از لگن بند (Pelvic Binder) (شکل ۱۷-۹)

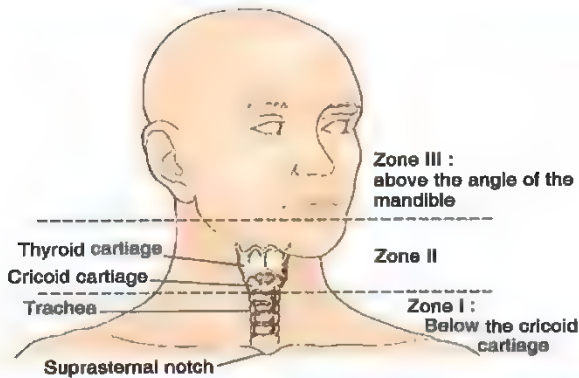
۳- فیکساتور خارجی

★ **نکته:** روش‌های ذکرشده بهترین کاربرد را در شکستگی‌های لگن با مکانیسم APC دارند.

درمان جراحی

۱- خونریزی ادامه‌دار با منشأ شریانی نیاز به مداخله از طریق آنژیوآمبولیزاسیون با کاتتر دارد.

۲- به‌طور کلی، اکسپلور جراحی برای کنترل خونریزی لگنی، گزینه مناسبی نیست؛ چرا که با باز کردن پریتون، فشار از روی عروق برداشته شده و خونریزی شدیدتر می‌شود.



شکل ۱۸-۹. زون های گردن

کدام گزینه در مورد نواحی آناتومیک گردن (Zone) در تروما صحیح است؟ (پراگرتنی شهریور ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) Zone I از پائین غضروف کریکویید تا لبه استرنوم است.
ب) Zone II از استخوان ماندیبول به بالا است.
ج) Zone III بین خروجی قفسه صدری و زاویه ماندیبول است.
د) Zone IV از خروجی توراکس به پائین است.

الف ب ج د



ترومای نافذ گردن

- هر زخمی که از عضله پلاتیسما عبور کرده باشد، با خطر آسیب دیدگی عروق بزرگ، تراشه، مری و نخاع همراه بوده و نیاز به بررسی دارد.
- در صورت وجود شوک یا Hard sign در تروماهای نافذ به Zone های I و II، اکسپلور سریع جراحی لازم است.
- در بیماران با همودینامیک Stable و آسیب Zone های I و II، به علت دشواری معاینه و اکسپلور جراحی این ناحیه، ابتدا از CT آنژیوگرافی (CT) با کنتراست استفاده می شود.
- در بیماران با همودینامیک Stable و آسیب Zone II بدون نشانه ای از آسیب ماژور، هنوز اتفاق نظر وجود ندارد. روش سنتی، شامل آنژیوگرافی، پروتوکوسکوپی، ازوفالگوسکوپی و ازوفالوگرافی بود.
- امروزه در بیماران Stable بیشتر از CT آنژیوگرافی استفاده می شود. معایب CT آنژیوگرافی، دشواری در تعیین مسیر زخم های ناشی از چاقو و دقت پایین در تشخیص زخم های کوچک حلق و مری (فارتنگوازوفازیا) است.

نتیجه گیری: به طور کلی از متن کتاب جراحی لارنس این چنین برداشت می شود که در صورت وجود شوک یا Hard Sign، جراحی انجام شود و در بیماران پایدار و بدون Hard sign، اولویت با CT آنژیوگرافی گردن است.

● **Hard Sign چیست؟** هماتوم های سریع گسترش یابنده (Expanding) و هموپتیژی ماسیو

مرد ۲۰ ساله ای به دلیل اصابت گلوله اسلحه کمری به اورژانس آورده شده است. گلوله از سمت راست گردن در محاذات تیروئید وارد و از نقطه مقابل گردن خارج شده است. خونریزی فعال ندارد. صدای ریوی نرمال بوده

بیمار پایدار شده و تحت سیستوگرام قرار می گیرد که لیک ماده حاجب در رتروپیتوتن گزارش می شود. اقدام مناسب در این مرحله چیست؟

(ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

- الف) انتقال به ICU و نگه داشتن سوند فولی به مدت ۲ هفته
ب) ترمیم مثانه به همراه پک لگنی و تعبیه درن
ج) ترمیم مثانه به همراه پک لگنی و تعبیه فیکسانور خارجی لگن
د) آنژیو آمبولیزاسیون لگنی و نگهداری سوند فولی به مدت ۲ هفته

الف ب ج د



آسیب پیشابراه در ترومای لگن

■ **اتیولوژی:** آسیب یورترا ممکن است به دنبال ترومای مستقیم نافذ یا ترومای بلانت (مانند Straddle injury) رخ دهد.

■ **علائم بالینی**

- هماتوم اسکروتوم
- وجود خون در مثاتوس پیشابراه
- پروستات غیرقابل لمس یا بالا قرار گرفته (High-riding) در معاینه رکتال که گاهی به آن پروستات شناور گفته می شود.
- جداشدگی سمفیز پوبیس که در شکستگی Open book لگن رخ می دهد.

■ **تشخیص:** در صورت شک به ترومای پیشابراه سوندگذاری مثانه از راه پیشابراه ممنوع است. در این موارد، قبل از سوندگذاری باید یورتروگرام رتروگراید انجام داد و برای تخلیه ادرار سوند سوپراپوبیک استفاده نمود.

■ **در معاینه بیمار تصادفی خون در مهأ مشاهده می کنید. BP=110/90 است، در مورد تعبیه سوند فولی برای بیمار کدام گزینه است؟** (پراگرتنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- الف) یک بار برای گذاشتن سوند فولی سعی می کنیم و در صورت عدم موفقیت سیستوگرافی می کنیم.
ب) نیاز به بررسی ندارد و سوند فولی تعبیه می کنیم.
ج) کاتتر سوپراپوبیک تعبیه می کنیم.
د) قبل از تعبیه سوند فولی حتماً Retrograde Urethrography (RUG) انجام می دهیم.

الف ب ج د

ترومای نافذ گردن



نواحی آناتومیک گردن در تروما

■ **Zone I:** از Suprasternal notch استخوان استرنوم تا زیر غضروف کریکویید

■ **Zone II:** از غضروف کریکویید تا زاویه مندیبل

■ **Zone III:** بالای زاویه مندیبل (شکل ۱۸-۹).

- ۲- در بیماران با خونریزی شدید یا در صورتی که امکان تعبیه شانت موقت وجود ندارد، بستن (Ligature) ساده شریان انجام می‌شود.
- ۳- ترمیم شریان کاروتید زمانی انجام می‌شود که معاینه نورولوژیک بیمار طبیعی یا متغیر باشد و همودینامیک بیمار پایدار باشد. ترمیم شریان با جراحی مستقیم و یا تکنیک‌های اندوواسکولار قابل انجام است.
- ۴- در آسیب‌های زون III به دلیل دسترسی سخت به شریان کاروتید داخلی در قاعده جمجمه، از روش‌های آنژیوگرافیک استفاده می‌شود.

آسیب وریدی

- **اهمیت:** شایع‌ترین آسیب عروقی در ترومای نافذ گردن، ورید ژوگولار داخلی است.
- **درمان**
- ۱- در بیماران با همودینامیک ناپایدار هر آسیب عروقی با بستن ساده درمان می‌شود.
- ۲- در بیماران Stable آسیب به ورید ژوگولار داخلی توسط ونورافی لترال یا ونوپلاستی با پیچ درمان می‌شود.
- **عارضه:** ترومبوز ثانویه شایع است.



آسیب به نخاع در ترومای گردن

- ۱- آسیب نخاع بالاتر از مهره ۴ گردن با مرگ و میر بالایی همراه است.
- ۲- استفاده از کورتیکواستروئید در هر آسیب نخاعی کنتراندیکه است.



ترومای اندام

- **ارزیابی اولیه:** مواردی که در Primary survey مورد توجه قرار می‌گیرند، عبارتند از:
 - ۱- آسیب مازور عروقی
 - ۲- شکستگی‌های باز
 - ۳- له‌شدگی‌ها (Crush injuries)
 - ۴- آسیب‌های نزدیک به قطع عضو
 - ۵- میزان خون از دست رفته در حین انتقال به بیمارستان
- **نکته‌ای بسیار مهم:** در ارزیابی اولیه، در صورت وجود آسیب‌های تهدیدکننده حیات، اندام باید با کمک اسپلینت Stable شود. همچنین خونریزی‌های ناشی از آسیب عروقی با فشار انگشت یا بستن تورنیکه در پروگزیمال به زخم کنترل می‌شوند.

ارزیابی ثانویه: شامل بررسی موارد زیر است:

- ۱- معاینه نوروواسکولار اندام‌ها به کمک ارزیابی نبض‌های محیطی، حس، فانکشن حرکتی و محدوده حرکتی
- ۲- تندرین در لمس که به معنی شکستگی یا آسیب بافت نرم است.
- ۳- دفورمیتی اندام که با شکستگی یا دررفتگی همراهی دارد

آسیب‌های شریانی

- **Hard signs:** علائم زیر اندک‌بسیون اکسپلور فوری جراحی هستند:
 - ۱- خونریزی ضربان‌دار
 - ۲- هماتوم گسترش‌یابنده
 - ۳- سمع بروئی
 - ۴- اندام رنگ‌پریده، سرد و بدون نبض یا بدون پارسیزی و فلج اندام‌ها

و هماتوم ندارد. علائم حیاتی وی BP=110/70mmHg و PR=65/min است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) Neck CT Angiography (ب) Bronchoscopy
(ج) Esophagoscopy (د) Operation

الف ب ج د

آقای ۳۰ ساله‌ای به دنبال نزاع دچار اصابت جسم نوک‌تیز به گردن در محاذات غضروف تیروئید و جلوی لبه قدامی عضله استرنوکلیدوماستوئید چپ شده است. علی‌رغم پانسمان مناسب، خونریزی مختصر دارد و با هر بار سرفه کردن، حجمی از خون روشن و لخته از محل آسیب خارج می‌شود که هرچند دقیقه یک بار، تکرار می‌شود. در معاینه، هماتوم گردنی و آمفیژم ندارد. اقدام مناسب در این بیمار کدام است؟ (پراترنی شهرپور ۹۷ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) آنژیوگرافی عروق گردنی (ب) CT-Scan گردن با کنتراست
(ج) انتقال به اتاق عمل (د) اکسپلور زخم در اورژانس و هموستاز

الف ب ج د



آسیب‌های دستگاه تنفسی و گوارشی در ترومای گردن

آسیب‌های دستگاه تنفسی در گردن

- **علائم بالینی:** خشونت صدا، آمفیژم زیرجلدی و شکستگی قابل لمس حنجره از علائم آسیب راه‌های هوایی و حنجره در گردن هستند.
- **بررسی راه هوایی:** اگر راه هوایی تنگ شده یا تحت فشار باشد، باید کریکوتیروئیدوتومی انجام شود.
- **تشخیص:** روش ارجح برای ارزیابی آسیب حنجره و تراشه، لارنگوسکوپی مستقیم و برونکوسکوپی است.
- **آسیب‌های حنجره:** آسیب‌های حنجره سریعاً باید ترمیم شوند، چرا که تأخیر در ترمیم موجب تنگی می‌گردد.
- **آسیب‌های تراشه:** آسیب‌های ساب‌گلوتیک تراشه با یک لایه سوچور قابل جذب ترمیم می‌شوند، در صورت وجود آسیب همزمان شریانی یا مری، خطر تشکیل فیستول بین دو ساختار وجود دارد. در این موارد، یک قسمت از عضله اوموهیوئید یا استرنوکلیدوماستوئید (SCM) بین دو ساختار باید گذاشته شود.

آسیب‌های دستگاه گوارشی در گردن

- **آسیب مری گردنی:** درمان شامل دبریدمان دقیق، بستن زخم در دو لایه و درناژ ساکشن بسته می‌باشد.
- **آسیب ناحیه هایپوفارنکس:** این موارد به طور کانسرواتو و با تعبیه NG-Tube و بک دوره آنتی‌بیوتیک تجربی تزریقی درمان می‌شوند.



آسیب عروقی در ترومای گردن

- وضعیت همودینامیک و نورولوژیک بیمار چگونگی برخورد با آسیب‌های عروقی گردن را مشخص می‌کند.
- **آسیب شریانی**
 - ۱- در بیمارانی که در کوما هستند، از درمان انتظاری استفاده شده و بیمار تحت نظر گرفته می‌شود.

● **Soft signs:** این علائم به نفع آسیب عروقی بوده اما تشخیصی نیستند:

۱- همتوم غیرگسترش یابنده

۲- نبض های ضعیف

در مواردی که فقط Soft Sign وجود دارد جهت بررسی عروق، باید سونوگرافی داپلر انجام داد. به کمک سونوگرافی داپلر می توان Ankle-brachial index یا ABI را محاسبه کرد. برای محاسبه ABI، فشار سیستولیک اندام را (که توسط پروب داپلر اندازه گیری شده) بر فشار سیستولیک شریان براکیال تقسیم می کنیم. این نسبت در شرایط طبیعی باید مساوی یا بیشتر از ۱ باشد. مقادیر کمتر از ۰/۹ به نفع آسیب یا انسداد شریانی هستند؛ در این صورت باید CT آنژیوگرافی انجام شود.

● **اندیکاسیون های تصویربرداری:** در هنگام بررسی ثانویه، در صورت وجود هر یک از موارد زیر تصویربرداری اندیکاسیون دارد:

۱- دفورمیتی اندام

۲- تندرns استخوان

۳- تورم مفصل

● **توجه:** در صورت وجود شکستگی، باید یک استخوان بالاتر و پائین تر تصویربرداری شوند.

● **شکستگی**

● **بی حرکتی شکستگی با اسپلینت:** استفاده از اسپلینت (آتل) منجر به بهبود درد، کاهش آسیب ثانویه یافت نرم، کاهش خونریزی از بافت نرم و لبه های استخوان می شود.

● **شکستگی باز:** شکستگی های باز با آلودگی باکتریایی و عوارضی مثل عفونت زخم استئومیلیت، ترمیم ضعیف استخوان همراه هستند. این شکستگی ها تهدیدکننده اندام بوده و باید با دبریدمان جراحی بافت های مرده، شستشوی مکرر، جالاندازی شکستگی و تجویز آنتی بیوتیک وریدی وسیع الطیف درمان شوند.

● **شکستگی تنه فمور:** شکستگی تنه فمور ممکن است با خونریزی شدیدی همراه باشد، لذا باید ترانسفیوژن خون در مواقع لازم انجام شود. بیماران با شکستگی دوطرفه فمور ممکن است با شوک تظاهر پیدا کنند.

● **دررفتگی های اندام:** در صورت وجود دررفتگی، قبل از جابجایی بیمار باید اندام با اسپلینت (آتل) بی حرکت شود. دررفتگی باید هر چه سریعتر جالاندازی شود. بهتر است قبل از جالاندازی، عکس برداری صورت گیرد تا وجود شکستگی رد شود. دررفتگی طولانی مدت سبب آسیب عروق و اعصاب نزدیک به محل دررفتگی می شود.

● **مرد ۲۷ ساله به علت اصابت چاقو به مדיال ران راست مراجعه کرده است، خونریزی فعال ندارد. نبض تیبیالیس خلفی و دورسالیس پدیس دو طرف بر و قریبه است. در محل زخم، همتوم غیر گسترشی دیده می شود.**

BP=110/70mmHg, PR=80/min

(دستبازی - ادریهشت ۹۵)

مناسب ترین اقدام کدام است؟

(الف) اکسپلور زخم در اورژانس

(ب) سونوگرافی داپلر و در صورت غیرطبیعی بودن CT آنژیوگرافی

(ج) عمل جراحی فوری

(د) تحت نظر گرفتن بیمار

● **سربازی در منطقه مرزی مورد اصابت گلوله به ران چپ قرار گرفته و بعد از ۳ ساعت به اورژانس بیمارستان زاهدان منتقل گردیده است. در معاینه گلوله از نزدیک مفصل هیپ وارد و از سطح داخلی ران، بالای زانو، خارج شده و ننه استخوان ران شکسته است. پس از احیاء اولیه، نبض های پوپلیته و پائین تر از آن لمس نمی شود. مناسب ترین اقدام کدام است؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۶)**

(الف) CT آنژیوگرافی
(ب) اکسپلور جراحی
(ج) سونوگرافی داپلر
(د) Ankle to ankle index

(الف) ب ج د



سندرم کمپارتمان اندام ها

● **فیزیوپاتولوژی:** ترومای بلانت یا نافذ به اندام سبب ادم بافت نرم یا خونریزی شده و این مسئله منجر به افزایش فشار بین بافتی می شود. در مراحل اولیه، افزایش فشار سبب کاهش جریان خروجی وریدی شده و در نتیجه آسیب سلولی تورم و ادم بینابینی شدت می یابد. در صورت عدم درمان، سندرم کمپارتمان می تواند موجب آسیب عصبی دائمی و نکروز عضلات شود. آسیب عضلانی می تواند سبب رابدومیولیز و میوگلوبینیوری شود. میوگلوبین نفروتوکسیک بوده و با رسوب در توپول های کلیه موجب نارسایی کلیه می شود. ● **مناطق شایع:** سندرم کمپارتمان در هر اندامی ممکن است رخ دهد، اما شایع ترین محل آن، آسیب های له کننده ساق پا یا بدون شکستگی است. ● **تظاهرات بالینی:** علائم اولیه شامل درد، پارستزی و کاهش حس می باشد. کمپارتمان درگیر معمولاً متورم و سفت است. کاهش نبض ها معمولاً یک یافته دیررس بوده و با ایسکمی برگشت ناپذیر همراه است. علائم نارسایی کلیه متعاقب رابدومیولیز رخ می دهند.

● **تشخیص:** معمولاً بالینی و براساس شرح حال و معاینه است. در آسیب های مغزی یا کوما و یا در مواردی که تشخیص قطعی نباشد، اندازه گیری مستقیم فشار کمپارتمان قابل انجام است.

درمان

۱- درمان سندرم کمپارتمان، فاشیوتومی فوری تمام کمپارتمان های درگیر است.

۲- درمان رابدومیولیز و میوگلوبین اوری ناشی از سندرم کمپارتمان به صورت زیر است:

(الف) هیدراتاسیون شدید با مایعات وریدی ایزوتونیک

(ب) قلیایی کردن ادرار با تجویز بی کربنات سدیم وریدی

(ج) ایجاد دیورز اسموتیک با تجویز مانیتول

(د) دبریدمان تمام بافت های نکروتیک

● **جوانی را به اورژانس می آورند که لاستیک اتومبیل از روی ساعد دستش عبور کرده است. در X-Ray شکستگی استخوان ندارد ولی دست و ساعد شدیداً متورم است. از درد شدید شاکی است. تغییر رنگ ندارد. نبض شریانی لمس می شود ولی کمی ضعیف گردیده است. کدام اقدام در اولویت است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه همدان و کرمانشاه - تیر ۹۶)**

(الف) سونوگرافی داپلر
(ب) فاشیوتومی
(ج) آنژیوگرافی
(د) با مسکن و آتل بیمار را مرخص می کنیم

(الف) ب ج د

(الف) ب ج د

(ب) سزارین اورژانسی

(ج) تزریق خون تا Stable شدن بیمار و سپس جراحی

(د) DPL بالای ناف

الف ب ج د



تروما در کودکان

□ اپیدمیولوژی

۱- تروما اولین علت مرگ کودکان و اولین علت معلولیت دائم در کودکان زیر ۱۴ سال است.

۲- شایع ترین علت مرگ ناشی از تروما در کودکان ۱ تا ۱۴ سال، تصادف با وسائل نقلیه است (۴۷٪). غرق شدگی و آسیب های حرارتی به ترتیب در رتبه دوم و سوم قرار دارند.

□ راه هوایی (A) و تنفس (B)

- ۱- اولویت های احیاء (ABCDE) در کودکان مشابه بزرگسالان است.
- ۲- اغلب کودکان بیماری زمینه ای ریوی ندارند. بنابراین O2sat زیر ۹۰٪ در هوای اتاق به معنای تبادل ناکارآمد هواست. در این موارد باید پنوموتوراکس یا آسپیراسیون را در نظر داشت.
- ۳- هیپرونتیلیاسیون به دنبال آسیب مغزی یا شوک در کودکان شایع بوده و در این موارد باید اینتوباسیون و ونتیلیاسیون مکانیکی انجام شود.
- ۴- اندیکاسیون های اینتوباسیون و ونتیلیاسیون مکانیکی در کودکان:

الف) آسیب مغزی

ب) شوک

ج) وجود رفتارهای تهاجمی به علت هیپوکسمی یا دیسترس هیجانی

۵- بعد از اینتوباسیون برای اطمینان از قرارگیری صحیح لوله باید Chest X-ray گرفته شود؛ چرا که ورود لوله به برونش اصلی راست در کودکان شایع است.

۶- نوار Broselow وسیله استاندارد جهت اندازه گیری قد، وزن، سایز مناسب تجهیزات و دوز مناسب داروهای احیاء در کودکان است.

□ گردش خون (C)

۱- در کودکان، تاکی کاردی و انقباض عروق سبب جبران هیپوولمی می شوند و بنابراین فشار خون طبیعی به معنی طبیعی بودن حجم در گردش نیست.

۲- میزان حجم خون یک کودک ۸٪ وزن بدن یا ۸۰ mL/kg است.

۳- مایع درمانی در کودکان با تجویز ۲۰ mL/kg مایع کریستالوئید ایزوتونیک (مانند نرمال سالین یا رینگر لاکتات) آغاز می شود. در صورت نیاز این دوز بولوس را می توان دوباره تکرار کرد.

۳- در صورت عدم پاسخ به ۲ دوز بولوس مایع کریستالوئید ایزوتونیک، ۱۰ mL/kg یک سل کراس میج شده یا O منفی باید تجویز شود.

□ هیپوترمی: هیپوترمی در ترومای کودکان شایع است. در پاسخ به هیپوترمی، کاتکولامین ترشح می شود که موجب افزایش نیاز به اکسیژن و اسیدوز متابولیک می گردد. هیپوترمی و اسیدوز ممکن است موجب کوآگولوپاتی شوند. درمان هیپوترمی شامل گرم کردن اتاق (بالای ۳۷°C)، استفاده از مایعات وریدی و خون گرم شده (با دمای ۳۹°C) و پتوهای گرم کننده است.

□ نحوه برخورد با ترومای کودکان: نازک بودن دیواره عضلانی شکم و انعطاف پذیری قفسه سینه و دنده ها، محافظت کمی در مقابل آسیب های بلانت شکم در کودکان ایجاد می کنند؛ لذا آسیب های شکمی در کودکان شایع هستند.



تروما در دوران حاملگی

□ اپیدمیولوژی

- ۱- سه علت تروما در دوران حاملگی، تصادف با وسایل نقلیه، سقوط و خشونت فیزیکی هستند. ۱۰ تا ۳۰٪ از زنان در دوران حاملگی تحت آزار فیزیکی قرار می گیرند که در ۵٪ موارد به قدری شدید است که موجب مرگ جنین می شود.
- ۲- بیشترین ترومایی که منجر به مرگ جنین می شود، تصادف با وسایل نقلیه است. پس از آن سلاح گرم و سقوط در رتبه های بعدی قرار دارند.
- ۳- بیشترین خطر مرگ جنین ناشی از تروما در مادران بین ۱۵ تا ۱۹ سال می باشد.

□ معاینه

- ۱- لمس شکم از نظر بررسی پارگی رحم (مانند لمس اعضای جنین)
- ۲- معاینه واژن با اسپکولوم پس از معاینه دودستی فقط در صورتی انجام می گردد که شواهدی از خونریزی واژینال وجود نداشته باشد. در معاینه باید به خونریزی واژینال، پارگی غشای آمنیوتیک، برجسته شدن پرینه، انقباضات فعال رحمی و ضربان نامنظم قلب جنین توجه شود.

□ اقدامات درمانی

- ۱- اصول درمان در بیماران باردار مانند افراد غیرباردار است.
- ۲- با روش های زیر می توان از افت فشار خون که در وضعیت سوپاین رخ می دهد، جلوگیری کرد:

الف) پوزیشن خوابیده به پهلو چپ (Left lateral decubitus)

ب) پوزیشن خوابیده به پهلو راست (Right lateral decubitus)

ج) قرار دادن بیمار در پوزیشن Knee-chest

د) حرکت دادن رحم با دست به سمت چپ شکم

- ۳- به علت این که هیپروولمی فیزیولوژیک حاملگی می تواند علائم شوک را ماسکه کند، مایعات وریدی حتی در بیماران با فشار خون طبیعی باید شروع شود.
- ۴- در تمام زنان در سنین باروری، باید تست ادراری حاملگی گرفته شود و در صورت مثبت شدن مشاوره مامایی درخواست گردد.

۵- بررسی گروه خونی Rh در تمام بیماران باردار که دچار تروما شده اند، ضروری است. در صورت منفی بودن گروه خونی آمپول روگام باید تجویز شود، مگر اینکه تروما خفیف بوده باشد.

۶- در ترومای شدید در هفته های آخر حاملگی، در صورتی که مادر دچار ایست قلبی شده یا در شرف وقوع آن باشد، باید سزارین اورژانسی انجام شود. در صورتی که سزارین در کمتر از ۴ دقیقه از قطع علائم حیاتی مادر انجام شود، احتمال زنده ماندن جنین وجود دارد.

۷- خروج مایع سفید یا سبز کدر از دهانه سرویکس نشانه پارگی پرده ها بوده و یک اورژانس مامایی است. در این بیماران سزارین اورژانسی اندیکاسیون دارد.

۸- اگر در اواخر حاملگی مایع آمنیوتیک خونی باشد، به نفع دکولمان جفت یا جفت سرراهی است؛ در صورتی که در سه ماهه اول به نفع سقط خودبه خودی می باشد.

مثال زن ۲۵ ساله ای با بارداری ۳۴ هفته، متعاقب تصادف رانندگی به اورژانس ارجاع گردیده است. در بررسی $GCS=4$, $PR=140$, $BP=70/60$ و FAST منفی می باشد ولی $FHR=70/min$ است، بهترین اقدام چیست؟
(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۶)

الف) لاپاروتومی تجسسی

۲- مصرف داروهای آنتی کوآگلان در افراد سالخورده می تواند منجر به خونریزی های داخل کرانیال بشود.

● کاهش GFR: از ۳۰ سالگی عملکرد کلیوی شروع به افت نموده و از ۵۰ سالگی GFR هر سال ۰/۷۵ تا ۱ میلی لیتر در دقیقه کاهش می یابد.

● دستگاه گوارش: آسیب های تروماتیک در افراد مسن بیشتر موجب انفارکتوس روده و مزانتری می شوند. تشخیص آسیب های داخل صفاقی با معاینه فیزیکی کمتر قابل اعتماد است. آسیب ها و زخم های دستگاه گوارش نسبت به جوانان، ۳ تا ۴ برابر بیشتر موجب مرگ می گردند.

● کاهش ایمنی: افراد مسن به علت کاهش ایمنی سلولی و کاهش آنتی بادی ها، در معرض افزایش خطر عفونت هستند. در ترومای شدید خطر اختلال عملکرد چند ارگانی (MODS) افزایش می یابد.

● اختلال در مکانیسم تنظیم حرارت: خطر هیپوترمی در افراد سالخورده افزایش می یابد.

● روش های تصویربرداری: از CT-Scan و سونوگرافی FAST می توان در ترومای کودکان استفاده کرد. در کودکانی که علائم حیاتی پایداری دارند، روش تصویربرداری انتخابی، CT از سر، قفسه سینه، شکم و لگن است.

● درمان: اگر همودینامیک بیمار پایدار باشد، اکثر آسیب های وارد به اعضای توپر شکم بدون جراحی درمان می شوند؛ مشابه بالغین پارگی های احشاء توخالی نیاز به جراحی سریع دارند.

کودک ۵ ساله ای با وزن ۱۵ کیلوگرم به دنبال مولتیپل تروما به اورژانس آورده شده است. علی رغم تزریق حجم کافی نرمال سالین در ۲ نوبت، همچنان علائم حیاتی وی Unstable است. ضمن اقدامات لازم برای کنترل منشاء خونریزی، چند سی سی خون بایستی به کودک تزریق شود؟ (پارتنری میان دوره - دی ۹۹)	الف) ۷۵	ب) ۱۵۰
	ج) ۳۰۰	د) ۴۵۰
	الف) ب) ج) د)	



تروما در سالمندان

■ **ایپیدمیولوژی:** تروما پنجمین علت اصلی مرگ در افراد مسن (سن بیشتر و مساوی ۶۵ سال) است.

■ **مکانیسم تروما:** مکانیسم های تروما در سالمندان شامل سقوط، تصادف وسایل نقلیه، برخورد اتومبیل با عابر پیاده، خشونت فیزیکی و سوختگی هستند.

■ **مرگ و میر:** مرگ و میر در ترومای سالمندان نسبت به جوانان بیشتر است که دو علت اصلی آن عبارتند از:

- ۱- کاهش عملکرد ارگان های بدن
- ۲- وجود بیماری های همراه (کوموربیدیتی)

بیماری های همراه در سالمندان

● **بیماری های قلبی عروقی:** شایع ترین کوموربیدیتی در افراد مسن مربوط به سیستم قلبی - عروقی است. توانایی پاسخ افراد مسن به هیپوولمی کاهش یافته است. در نتیجه ممکن است بیمار علی رغم فشارخون طبیعی دچار شوک عمیق باشد. یک فشارخون طبیعی به همراه لاگنات و Base deficit افزایش یافته حاکی از شوک عمیق است. همچنین مصرف داروهای ضد هیپرتانسیون و ضد آریتمی در افراد مسن عملکرد طبیعی قلب را تحت تأثیر قرار می دهد.

کاهش عملکرد ریوی

- ۱- در افراد مسن کاهش تبادل گاز و جریان بازدمی پرفشار به دلیل کاهش مساحت آلئول ها و کاهش کشش سطحی آنها رخ می دهد.
- ۲- کاهش قطر عرضی قفسه سینه به دلیل کیفوز و افزایش سفتی و رژی دیتی آن از تغییرات آناتومیک قفسه سینه در افراد مسن است. کمپلیانس قفسه سینه با افزایش سن، کاهش می یابد.

- ۳- در زنان مسن، استئوپروز خطر شکستگی دنده و کانتیوژن ریه را افزایش می دهد. سن بالا مهمترین عامل پیشگویی کننده و ریسک فاکتور مرگ در بیماران با شکستگی متعدد دنده است.

بیماری های مزمن CNS

- ۱- در افراد مسن به دلیل وجود بیماری های مزمن CNS، امتیاز اولیه GCS قابل اعتماد نیست. همچنین به دلیل تغییرات مغزی ناشی از افزایش سن، یک ترومای مینور در افراد مسن می تواند منجر به آسیب شدید مغز بشود. لذا هر گونه تغییر در هوشیاری نیازمند انجام CT-Scan بدون کنتراست است.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

۱- بررسی اولیه (Primary Survey) در تروما شامل اقدامات زیر است:

- Airway: ارزیابی راه هوایی
- Breathing: تنفس
- Circulation: گردش خون
- Disability: بررسی وضعیت نورولوژیک

● Exposure: معاینه کامل تمام قسمت های پوست

۲- طبیعی بودن صدا و صحبت کردن بیمار نشان دهنده باز بودن راه هوایی و شناخت سالم است.

۳- علائمی که نشان دهنده آسیب راه هوایی بوده و سریعاً باید مداخله جهت تثبیت راه هوایی صورت گیرد، عبارتند از: استریدور، گرفتگی صدا، درد در هنگام صحبت کردن، سیانوز، آزیتاسیون، تاقی پنه، شکستگی کمپلکس صورت، تورم اوروفارنژیال، وجود خون در اوروفارنکس و تخریب مقدار زیادی از بافت بالای نیپل

۴- در بیماران با آسیب به میانه صورت نباید از راه هوایی نازوفارنژیال استفاده نمود.

۵- قطعی ترین روش برقراری راه هوایی، اینتوباسیون اندوتراکئال است.

۶- اگر نتوان بیمار را از طریق دهان اینتوبه کرد باید کریکوتیروئیدوتومی انجام شود.

۷- تظاهرات اصلی پنوموتوراکس فشارنده عبارتند از:

- فقدان صداهای تنفسی یکطرفه در سمت درگیر
- شوک (هیپوتانسیون)
- مافل شدن صدای قلب
- تنگی نفس شدید و ناگهانی
- آمفیزم زیرجلدی
- انحراف تراشه و میاستن به سمت مقابل

۸- دو روش درمان پنوموتوراکس فشارنده عبارتند از:

۲۱- در سندرم Central Cord، ضعف در اندام فوقانی شدیدتر از اندام تحتانی است.

۲۲- به آسیب نخاع بدون اختلالات رادیولوژیک، SCIWORA گفته می‌شود. علت این عارضه آسیب لیگامانی یا هیپراکستانتسیون گردن است.

۲۳- روش تصویربرداری ارجح برای بررسی ستون فقرات، CT-Scan است.

۲۴- نحوه درمان پنوموتوراکس باز به قرار زیر است:

الف) پانسمانی که از ۳ طرف با نوار چسب بسته شده است.

ب) تعبیه Chest tube با فاصله از زخم

۲۵- تریاد کلاسیک تامپوناد پریکاردی (قلبی) به قرار زیر است:

الف) مافل شدن صدای قلب

ب) اتساع ورید ژوگولار

ج) افت فشارخون

۲۶- درمان تامپوناد قلبی شامل احیاء مایعات و پریکاردیوسنتز (یا توراوتومی) است.

۲۷- به تجمع ۱۵۰۰ ml یا بیشتر خون در فضای پلور در عرض یک ساعت اول پس از تروما یا تجمع خون حداقل به میزان ۲۰۰ ml در هر ساعت در طی ۴ ساعت، هموتوراکس ماسیو گفته می‌شود. درمان این عارضه احیاء با مایعات وریدی و تعبیه Chest tube است.

۲۸- وقتی ۲ یا بیشتر دنده مجاور در ۲ یا چند محل دچار شکستگی شوند، Flail Chest ایجاد می‌گردد. این عارضه موجب کانتیوژن ریه و V/Q mismatch می‌گردد.

۲۹- نکات مهم در پنوموتوراکس ساده به قرار زیر هستند:

الف) در معاینه بالینی، کاهش صداهای تنفسی در سمت مبتلا و در دق، هیپررزونانس وجود دارد.

ب) تشخیص با CXR یا سونوگرافی قطعی می‌گردد.

ج) اگر پنوموتوراکس درگرافی ساده بعد از تروما دیده شود (باهر میزانی) باید Chest tube تعبیه گردد.

۳۰- ترومای بلانت به آئورت در اثر کاهش سریع سرعت مثل تصادف وسایل نقلیه یا سقوط از ارتفاع رخ می‌دهد. پهن شدن مدیاستن (بیشتر از ۸ سانتی متر) مهمترین یافته آسیب به آئورت در CXR است. در صورت شک به آسیب آئورت، انجام CT-Scan با کنتراست الزامی است. کنترل شدید فشارخون در این بیماران ریسک پارگی آئورت را کاهش می‌دهد.

۳۱- اندیکاسیون‌های توراوتومی در بخش اورژانس عبارتند از:

الف) بیماران با ترومای نافذ که علائم حیاتی‌شان در کمتر از ۱۵ دقیقه قبل از رسیدن به بیمارستان و یا در بخش اورژانس از بین رفته است.

ب) مبتلایان به تامپوناد قلبی که Unstable بوده و امکان انتقال آنها به اتاق عمل وجود ندارد.

۳۲- براساس وضعیت همودینامیک بیمار در ترومای شکم، روش تصویربرداری ارجح به قرار زیر است:

الف) اگر همودینامیک Unstable باشد: سونوگرافی FAST

ب) اگر همودینامیک Stable باشد: CT-Scan

۳۳- در تروماهای نافذ شکم در صورت وجود موارد زیر لاپاروتومی سریع اندیکاسیون دارد:

الف) وجود علائم پریتونیت شامل تندرست شکمی، گاردینگ و

الف) اقدام فوری و اورژانسی کارگذاری آنژیوکت در فضای بین دنده‌ای دوم در موازات خط میدکلاویکولار است.

ب) کارگذاری Chest tube در فضای بین دنده‌ای چهارم یا پنجم در موازات خط آگزیلاری قدامی روش دیگر تخلیه هوای پلور است. ۹- شایعترین علت شوک بعد از تروما، خونریزی (شوکه هموراژیک) است.

۱۰- مایع انتخابی در درمان شوکه هموراژیک، محلول‌های کریستالوئید ایزوتونیک مانند رینگ لاکتات یا نرمال سالین است.

۱۱- بیشتر خونریزی‌های خارجی را می‌توان به طور موقت با فشار مستقیم روی محل خونریزی (مانند فشار انگشت) یا بستن تورنیکه کنترل کرد.

۱۲- کنتراست اندیکاسیون‌های کارگذاری NG-Tube عبارتند از:

الف) شکستگی قاعده جمجمه

ب) شکستگی‌های وسیع صورت

۱۳- کنتراست اندیکاسیون‌های کارگذاری سوند فولی عبارتند از:

الف) وجود خون در نوک مجرا (مئاتوس)

ب) پروستات بالا رفته یا شناور

ج) شکستگی سمفیز پوبیس (شکستگی Open Book لگن)

۱۴- افزایش ICP موجب علائم زیر می‌شود که به آن تریاد کوشینگ گفته می‌شود:

الف) افزایش فشارخون

ب) برادی‌کاردی

ج) کاهش تعداد تنفس

۱۵- یافته‌هایی که به نفع شکستگی قاعده جمجمه (Skull base) هستند، عبارتند از:

الف) اکیموز اطراف اُربیت (Raccoon eyes)

ب) اکیموز اطراف ماستوئید (Battle's Sign)

ج) وجود خون در حفره تمپان (Hemotympanum)

د) خروج CSF از بینی (رینوره) یا گوش (آنوره)

۱۶- آسیب‌های داخل جمجمه به کمک CT-Scan بدون کنتراست مغز تشخیص داده می‌شوند.

۱۷- روش‌های کاهش ICP عبارتند از:

• بالا نگه داشتن سر

• سدیشن

• اینتوباسیون جهت ایجاد هیپرونتیلیسیون متوسط

• مانیتول

• محدودیت مصرف مایعات داخل وریدی

• سالین هیپرتونیک

• داروهای ضد تشنج در صورت نیاز

۱۸- شایعترین محل آسیب به ستون فقرات، مهره‌های گردنی هستند.

۱۹- در بالغین شایعترین محل آسیب به ستون فقرات گردنی، مهره C5 است. در حالی که در کودکان زیر ۸ سال، مهره‌های C2 و C3 هستند.

۲۰- تظاهرات بالینی شوک نوروتونیک عبارتند از:

الف) هیپوتانسیون

ب) برادی‌کاردی

ج) اندام‌های گرم

د) فلج هر ۴ اندام

ریباند تندرست

ب) افت فشارخون

۳۴- در بیماران با همودینامیک Stable که دچار زخم نافذ به RUQ یا ناحیه تورا کوآبdomen راست شده اند، اگر فقط کبد آسیب دیده باشد، درمان غیرجراحی انجام می شود.

۳۵- اولین اقدام در آسیب های ناشی از چاقو به شکم، اکسپلور موضعی زخم است. اگر پریتون یا فاشیا آسیب دیده باشد، باید لاپاروتومی انجام شود.

۳۶- در تروماهای نافذ به تورا کوآبdomen چپ به علت احتمال آسیب به دیافراگم باید لاپاروسکوپی یا تورا کوسکوپی تشخیصی انجام شود.

۳۷- بهترین روش ارزیابی ترومای کبد و طحال، CT-Scan است.

۳۸- در تروماهای گرید پائین کبد و طحال اگر همودینامیک بیمار Stable باشد، درمان به صورت غیرجراحی است.

۳۹- ترومای بلانت کلیه معمولاً نیاز به جراحی ندارد.

۴۰- وجود نشانه کمربند ایمنی (Seatbelt Sign) به نفع تروما به روده کوچک است.

۴۱- در لاپاروتومی کنترل آسیب، هدف کوتاه کردن طول مدت لاپاروتومی است؛ لذا در طی ۶۰ تا ۹۰ دقیقه بیمار لاپاروتومی اولیه می شود و به ICU منتقل می گردد. پس از ۱۲ تا ۴۸ ساعت و Stable شدن، بیمار مجدداً به اتاق عمل برده شده و اقدامات تکمیلی ترمیمی انجام می شود.

۴۲- به افزایش فشار داخل پریتون به بیش از ۲۵ mmHg، سندرم کمپارتمان شکمی گفته می شود که با تریاد بالینی زیر مشخص می گردد:

الف) کاهش برون ده ادراری

ب) افزایش فشار راه های هوایی

ج) افزایش فشار داخل شکم

۴۳- سندرم کمپارتمان شکمی با سنجش فشار داخل مثانه تشخیص داده شده و با لاپاروتومی میدلاین درمان می گردد.

۴۴- شایعترین و پایدارترین الگوی شکستگی لگن، الگوی Lateral Compression (LC) است.

۴۵- نادرترین و ناپایدارترین شکستگی لگن، مکانیسم Vertical Shear است.

۴۶- برای تشخیص شکستگی لگن علاوه بر گرافی ساده از Dynamic helical CT-Scan استفاده می شود.

۴۷- برای پایداری شکستگی لگن از روش های زیر استفاده می شود:

الف) بستن محکم یک ملحفه به دور لگن

ب) استفاده از لگن بند (Pelvic Binder)

ج) فیکساتور خارجی

۴۸- برای کنترل خونریزی لگنی، اکسپلور جراحی گزینه مناسبی نیست.

۴۹- تشخیص پارگی مثانه با مشاهده اکستراواژیشن ماده حاجب در سیستوگرام تأیید می گردد. اگر اکستراواژیشن رتروپریتون باشد، کارگذاری سوند فولی به مدت ۷ تا ۱۰ روز درمان انتخابی بوده و اگر اکستراواژیشن اینترپریتونال باشد، جراحی اندیکاسیون دارد.

۵۰- علائم آسیب به پیشابراه عبارتند از:

الف) وجود خون در مثانوس پیشابراه

ب) هماتوم اسکروتوم

ج) پروستات غیرقابل لمس یا بالا قرار گرفته یا شناور

۵۱- در صورت شک به آسیب پیشابراه سوندگذاری مثانه از پیشابراه ممنوع است و باید یورتروگرام رتروگرید انجام شود.

۵۲- در تروماهای نافذ گردن به طور کلی به صورت زیر عمل می کنیم:

الف) اگر بیمار از نظر همودینامیک Stable بوده و علائم

Hard Sign نداشته باشد: CT آنژیوگرافی گردن

ب) اگر بیمار از نظر همودینامیک Unstable بوده یا علائم

Hard Sign داشته باشد: جراحی

۵۳- علائم Hard Sign عبارتند از: هماتوم گسترش یافته و هموتیزی ماسیو

۵۴- شایعترین محل آسیب عروقی در ترومای نافذ گردن، ورید ژوگولار داخلی است.

۵۵- آسیب نخاع بالاتر از مهره C4 با مرگ و میر بالایی همراه است.

۵۶- استفاده از کورتیکواستروئید در هر آسیب نخاعی، ممنوع است.

۵۷- در تروما به اندام ها در صورت وجود Hard Sign، اکسپلور فوری جراحی اندیکاسیون دارد، این نشانه ها عبارتند از:

الف) خونریزی ضربان دار

ب) هماتوم گسترش یافته

ج) سمع بروئی

د) اندام رنگ پریده، سرد و بدون نبض یا بدون پارستزی و فلج اندام ها

۵۸- در ترومای اندام ها اگر فقط Soft Sign وجود داشته باشد، باید سونوگرافی داپلر انجام شده و Ankle-brachial index محاسبه شود.

نشانه های Soft sign عبارتند از:

الف) هماتوم غیر گسترش یافته

ب) نبض های ضعیف

۵۹- Ankle-brachial index طبیعی، مساوی یا بیشتر از ۱ است، مقادیر کمتر از ۰/۹ به نفع آسیب یا انسداد شریانی بوده و باید با CT آنژیوگرافی بررسی شوند.

۶۰- علائم اولیه سندرم کمپارتمان اندام ها، درد، پارستزی و کاهش حس بوده و درمان آن فاشیوتومی فوری است.

۶۱- در ترومای شدید در هفته های آخر حاملگی، در صورتی که مادر دچار ایست قلبی شده یا در شرف وقوع آن باشد، باید سزارین اورژانسی انجام شود. اگر سزارین در کمتر از ۴ دقیقه از قطع علائم حیاتی مادر انجام شود، احتمال زنده ماندن جنین وجود دارد.

۶۲- مایع درمانی در ترومای کودکان با تجویز ۲۰ ml/kg مایع کریستالوئید ایزوتونیک (مانند نرمال سالین یا رینگر لاکتات) آغاز می شود.

در صورت نیاز این دوز بولوس را می توان دوباره تکرار کرد.

۶۳- در صورت عدم پاسخ به ۲ دوز بولوس مایع کریستالوئید ایزوتونیک، ۱۰ ml/kg پک سل کراس میج شد یا O منفی به کودک تجویز می گردد.

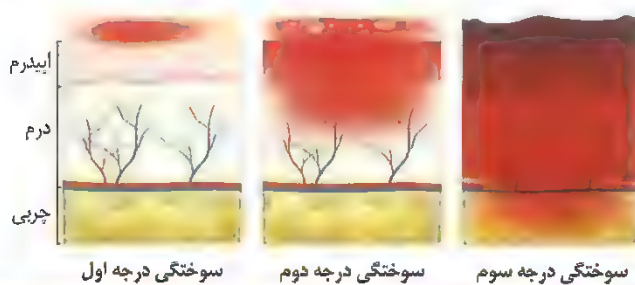
۶۴- هیپوترمی در کودکان و افراد سالخورده شایع است.

۶۵- سن بالا، مهمترین عامل پیشگویی کننده و ریسک فاکتور مرگ در بیماران با شکستگی متعدد دنده است.

درصد سؤالات فصل ۱۰ در ۲۱ سال اخیر: ۴/۱۹٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- محاسبه مایع لازم در سوختگی، ۲- اندیکاسیون‌های ارجاع به مرکز سوختگی، ۳- آسیب‌های استنشاقی، ۴- مسمومیت با CO و سیانید، ۵- سندرم کمپارتمان متعاقب سوختگی، ۶- اکسیژون و گرافت، ۷- طبقه‌بندی انواع سوختگی، ۸- سوختگی الکتریکی



شکل ۱-۱۰. طبقه‌بندی سوختگی

طبقه‌بندی سوختگی

سوختگی‌ها بر اساس عمق آسیب، به انواع زیر تقسیم می‌شوند (شکل ۱-۱۰).

سوختگی درجه ۱ (اپیدرمال)

- عمق آسیب: در سوختگی درجه یک، اپیدرم پوست درگیر است.
- تظاهرات بالینی: نواحی آسیب‌دیده، قرمز رنگ و نسبتاً دردناک هستند. این نواحی با فشار مستقیم، سفید می‌شوند که نشان‌دهنده عدم اختلال در خون‌رسانی می‌باشد. تاول وجود ندارد و ریتم ظرف چند ساعت برطرف می‌شود.
- ★ نکته: آفتاب سوختگی‌ها معمولاً محدود به اپیدرم هستند، اما گاهی اوقات منجر به آسیب‌های عمقی نیز می‌شوند.

● درمان: در این نوع سوختگی، درمان‌های حمایتی کافی بوده و شامل

موارد زیر هستند:

- ۱- کنترل درد با مسکن خوراکی
- ۲- دریافت مایعات خوراکی
- ۳- پمان: موضعی (مثل نئومایسین سولفات) جهت پیشگیری از عفونت
- پیش‌آگهی: سوختگی درجه یک طی مدت چند روز بهبود یافته و اسکاری بر جای نمی‌گذارد.

سوختگی درجه ۲ (Partial-thickness)

- عمق آسیب: این نوع سوختگی به درم می‌رسد اما از آن عبور نمی‌کند.
- سوختگی درجه ۲ سطحی: قرمزی پوست به همراه تاول‌های حاوی مایع پروتئینی از تظاهرات این نوع سوختگی است. منطقه آسیب‌دیده با فشار مستقیم، سفید می‌گردد (Blanching). به علت عدم آسیب به اعصاب جلدی، بیمار درد بسیار شدیدی را متحمل می‌شود.

● سوختگی درجه ۲ عمقی: نکرور انعقادی در درم فوقانی سبب خشکی و ضخیم شدن زخم می‌گردد. پوست آسیب‌دیده ممکن است به رنگ‌های مختلفی دیده شود اما غالباً به رنگ سفید مومی است. میزان درد بر اساس عمق آسیب، متغیر است؛ به طوری که هر چقدر سوختگی عمیق‌تر باشد، به علت آسیب به اعصاب، درد کمتری ایجاد می‌شود. درمان سوختگی‌های درجه ۲ عمقی شامل اکسیژون بافت آسیب‌دیده و گرافت پوستی می‌باشد.

● ایجاد اسکار: در طی ۴۸-۲۴ ساعت پس از سوختگی، اسکار سوختگی ایجاد می‌گردد. اسکار ناشی از سوختگی Partial-Thickness سطحی پس از ۱۴-۱۰ روز جدا شده و نمای نقطه نقطه‌ای را بر جای می‌گذارند که به آن Skin buds می‌گویند. Skin buds از فولیکول‌های مو و غدد عرق منشا می‌گیرند.

● سوختگی با عمق نامشخص: سوختگی‌های با عمق نامشخص که ویژگی‌های سوختگی Partial و Full-thickness را با هم دارند، باید به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز درمان محافظتی شوند، اگر در طی این مدت بهبودی حاصل نشود، گرافت پوستی انجام می‌گیرد.

سوختگی درجه ۳ (Full-thickness)

- عمق آسیب: تمام لایه‌های پوست آسیب می‌بینند.
- تظاهرات بالینی: ناحیه آسیب‌دیده خشک، بدون عروق و بدون حس (فاقد درد) است. رنگ پوست می‌تواند از سفید مومی (در سوختگی‌های شیمیایی) تا سیاه (در سوختگی با آتش) متغیر باشد. در سوختگی با آب جوش، پوست آسیب‌دیده به رنگ قرمز تیره در می‌آید که سطح آن خشک است و با فشار مستقیم سفید نمی‌شود (Non-blanching). گاهی اوقات پوست به حدی دچار انقباض می‌شود که ممکن است سبب اختلال خون‌رسانی به اندام‌ها گردد.

جدول ۱-۱. علائم و نشانه‌ها در مقادیر مختلف کربوکسی هموگلوبین

غلظت COHb (درصد)	علائم
۱۰-۲۰٪	بی علامت (مقادیر طبیعی ممکن است تا ۱۰٪ در افراد سیگاری تغییر نماید)
۲۰-۳۰٪	سنگینی پیشانی، سردرد خفیف، دیلاتاسیون عروق خونی پوست
۳۰-۴۰٪	سردرد و احساس ضربان در ناحیه تمپورال
۴۰-۵۰٪	سردرد شدید، ضعف، گیجی، تاری دید، تهوع، استفراغ و کلاپس
۵۰-۶۰٪	مثل بالا؛ سنکوپ، افزایش ضربان قلب و سرعت تنفس
۶۰-۷۰٪	سنکوپ، تاکی کاردی، تاکی پنه، کوما، تشنج متناوب، تنفس شین - استوک
۷۰-۸۰٪	کوما، تشنج متناوب، سرکوب عملکرد قلبی و تنفسی، احتمال مرگ
۸۰-۹۰٪	برادی کاردی، تنفس آهسته، مرگ در طی چند ساعت
۹۰-۱۰۰٪	مرگ در طی یک ساعت
۹۰-۱۰۰٪	مرگ در طی چند دقیقه

۲- برای محافظت از راه‌های هوایی، انجام اینتوباسیون اندوتراکئال الزامی است. کمک کننده‌ترین حالت ونتیلاتور برای جلوگیری از کلاپس راه‌های هوایی PEEP است.

۳- اگر بیمار علائم حاد نورولوژیک داشته باشد، باید سطح کربوکسی هموگلوبین خون را با سرعت بیشتری کاهش دهیم. در این شرایط، اکسیژن هیپریاریک (اکسیژن با فشار ۳ اتمسفر) تجویز می‌شود که می‌تواند PaO2 را تا ۱۵۰۰ mmHg افزایش دهد.

آسیب راه هوایی فوقانی

● فیزیوپاتولوژی: آسیب راه‌های هوایی فوقانی مستقیماً به علت گرما ایجاد می‌شود.

● آنیولوژی: ۱- سوختگی ناشی از آتش و انفجار ۲- سوختگی با آب جوش و مواد

● تظاهرات بالینی: در آسیب راه هوایی فوقانی ناشی از گرما، سوختگی عمیق صورت و آروفرانکس رخ داده و به ادم راه هوایی منجر شود که تهدیدکننده حیات است. ادم راه هوایی و صورت در طی ۲۴ ساعت اول ایجاد شده و پیشرفت می‌کند.

● درمان: بررسی باز بودن راه هوایی حائز اهمیت است. اینتوباسیون زودهنگام اندوتراکئال برای حمایت از راه هوایی ضرورت دارد (شکل ۱-۲).

آسیب راه هوایی تحتانی (آسیب استنشاقی واقعی)

● آنیولوژی: به دنبال استنشاق مقادیر زیادی دود ایجاد می‌شود. در اثر سوختن ناقص موادی مانند پنبه، چوب و کاغذ، مقادیر زیادی CO، فرمالدهید، اسید فرمیک، سیانید و اسید هیدروکلریک تولید می‌شود.

● تظاهرات بالینی و عوارض: بیمار در ۴۸-۲۴ ساعت اول ممکن است بی علامت باشد. در اثر ریزش سلول‌های آسیب دیده، پلاگ تشکیل شده و کلاپس سگمنتال و برونشکتازی رخ می‌دهد. بروز پنومونی در چند سگمان ریه نیز محتمل است.

● درمان: سوختگی‌های خیلی کوچک Full thickness با انقباض بهبود می‌یابند. اما سوختگی‌های وسیع‌تر نیاز به پیوند گرافت دارند.

سوختگی درجه ۴

● عمق آسیب: در این نوع سوختگی، استخوان‌ها نیز آسیب می‌بینند. تعیین عمق سوختگی بر اساس معاینه بالینی صورت می‌گیرد.

● مرد ۳۰ ساله‌ای به علت سوختگی به اورژانس آورده شده است. جهت تعیین عمق سوختگی کدامیک از روش‌های زیر انجام می‌شود؟

(پارترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری دانشگاه گیلان و مازندران)

- الف) معاینه فیزیکی
ب) بیوپسی
ج) سونوگرافی
د) داپلر لیزری

الف - ب - ج - د

● بیماری با سوختگی در اثر ریختن آب جوش روی اندام فوقانی راست مراجعه کرده است. در معاینه، سطح پوست قرمز و دارای تاول و دردناک است؛ درجه سوختگی کدامیک از موارد زیر است؟

(پارترنی شهریور ۹۵ - قطب ۱ کشوری دانشگاه گیلان و مازندران)

- الف) درجه ۱
ب) درجه ۲
ج) درجه ۳
د) درجه ۴

الف - ب - ج - د

آسیب‌های استنشاقی

مسمومیت با مونوکسید کربن (CO)

● اهمیت: مسمومیت با CO علت شایع مرگ فوری در آتش‌سوزی ساختمان‌ها می‌باشد. افرادی که در یک محوطه بسته که دچار آتش‌سوزی شده است، قرار دارند، مستعد مسمومیت با CO هستند.

● فیزیوپاتولوژی: CO در رقابت با اکسیژن، به هموگلوبین می‌چسبد و کربوکسی هموگلوبین (COHb) تولید می‌کند که توانایی انتقال اکسیژن را ندارد. در نتیجه اکسیژن‌رسانی به بافت‌های بدن کاهش یافته و هیپوکسی شدید رخ می‌دهد. در این موارد، قلب و مغز بیش‌تر از سایر ارگان‌ها آسیب می‌بینند.

● تظاهرات بالینی: در مقادیر کم کربوکسی هموگلوبین، مسمومیت با CO بدون علامت است اما با افزایش کربوکسی هموگلوبین، علائم افزایش می‌یابد. بیمار در ابتدا دچار سردرد، سرگیجه، ضعف و سنکوپ می‌شود. در ادامه کوما، تشنج و مرگ رخ می‌دهد (جدول ۱-۱).

● تشخیص: در هر بیماری که با دود مواجه شده و دچار احتلال

ABG، CO با شک کرد. S1T1، CO1، CO2، CO3، CO4، CO5، CO6، CO7، CO8، CO9، CO10، CO11، CO12، CO13، CO14، CO15، CO16، CO17، CO18، CO19، CO20، CO21، CO22، CO23، CO24، CO25، CO26، CO27، CO28، CO29، CO30، CO31، CO32، CO33، CO34، CO35، CO36، CO37، CO38، CO39، CO40، CO41، CO42، CO43، CO44، CO45، CO46، CO47، CO48، CO49، CO50، CO51، CO52، CO53، CO54، CO55، CO56، CO57، CO58، CO59، CO60، CO61، CO62، CO63، CO64، CO65، CO66، CO67، CO68، CO69، CO70، CO71، CO72، CO73، CO74، CO75، CO76، CO77، CO78، CO79، CO80، CO81، CO82، CO83، CO84، CO85، CO86، CO87، CO88، CO89، CO90، CO91، CO92، CO93، CO94، CO95، CO96، CO97، CO98، CO99، CO100، CO101، CO102، CO103، CO104، CO105، CO106، CO107، CO108، CO109، CO110، CO111، CO112، CO113، CO114، CO115، CO116، CO117، CO118، CO119، CO120، CO121، CO122، CO123، CO124، CO125، CO126، CO127، CO128، CO129، CO130، CO131، CO132، CO133، CO134، CO135، CO136، CO137، CO138، CO139، CO140، CO141، CO142، CO143، CO144، CO145، CO146، CO147، CO148، CO149، CO150، CO151، CO152، CO153، CO154، CO155، CO156، CO157، CO158، CO159، CO160، CO161، CO162، CO163، CO164، CO165، CO166، CO167، CO168، CO169، CO170، CO171، CO172، CO173، CO174، CO175، CO176، CO177، CO178، CO179، CO180، CO181، CO182، CO183، CO184، CO185، CO186، CO187، CO188، CO189، CO190، CO191، CO192، CO193، CO194، CO195، CO196، CO197، CO198، CO199، CO200، CO201، CO202، CO203، CO204، CO205، CO206، CO207، CO208، CO209، CO210، CO211، CO212، CO213، CO214، CO215، CO216، CO217، CO218، CO219، CO220، CO221، CO222، CO223، CO224، CO225، CO226، CO227، CO228، CO229، CO230، CO231، CO232، CO233، CO234، CO235، CO236، CO237، CO238، CO239، CO240، CO241، CO242، CO243، CO244، CO245، CO246، CO247، CO248، CO249، CO250، CO251، CO252، CO253، CO254، CO255، CO256، CO257، CO258، CO259، CO260، CO261، CO262، CO263، CO264، CO265، CO266، CO267، CO268، CO269، CO270، CO271، CO272، CO273، CO274، CO275، CO276، CO277، CO278، CO279، CO280، CO281، CO282، CO283، CO284، CO285، CO286، CO287، CO288، CO289، CO290، CO291، CO292، CO293، CO294، CO295، CO296، CO297، CO298، CO299، CO300، CO301، CO302، CO303، CO304، CO305، CO306، CO307، CO308، CO309، CO310، CO311، CO312، CO313، CO314، CO315، CO316، CO317، CO318، CO319، CO320، CO321، CO322، CO323، CO324، CO325، CO326، CO327، CO328، CO329، CO330، CO331، CO332، CO333، CO334، CO335، CO336، CO337، CO338، CO339، CO340، CO341، CO342، CO343، CO344، CO345، CO346، CO347، CO348، CO349، CO350، CO351، CO352، CO353، CO354، CO355، CO356، CO357، CO358، CO359، CO360، CO361، CO362، CO363، CO364، CO365، CO366، CO367، CO368، CO369، CO370، CO371، CO372، CO373، CO374، CO375، CO376، CO377، CO378، CO379، CO380، CO381، CO382، CO383، CO384، CO385، CO386، CO387، CO388، CO389، CO390، CO391، CO392، CO393، CO394، CO395، CO396، CO397، CO398، CO399، CO400، CO401، CO402، CO403، CO404، CO405، CO406، CO407، CO408، CO409، CO410، CO411، CO412، CO413، CO414، CO415، CO416، CO417، CO418، CO419، CO420، CO421، CO422، CO423، CO424، CO425، CO426، CO427، CO428، CO429، CO430، CO431، CO432، CO433، CO434، CO435، CO436، CO437، CO438، CO439، CO440، CO441، CO442، CO443، CO444، CO445، CO446، CO447، CO448، CO449، CO450، CO451، CO452، CO453، CO454، CO455، CO456، CO457، CO458، CO459، CO460، CO461، CO462، CO463، CO464، CO465، CO466، CO467، CO468، CO469، CO470، CO471، CO472، CO473، CO474، CO475، CO476، CO477، CO478، CO479، CO480، CO481، CO482، CO483، CO484، CO485، CO486، CO487، CO488، CO489، CO490، CO491، CO492، CO493، CO494، CO495، CO496، CO497، CO498، CO499، CO500، CO501، CO502، CO503، CO504، CO505، CO506، CO507، CO508، CO509، CO510، CO511، CO512، CO513، CO514، CO515، CO516، CO517، CO518، CO519، CO520، CO521، CO522، CO523، CO524، CO525، CO526، CO527، CO528، CO529، CO530، CO531، CO532، CO533، CO534، CO535، CO536، CO537، CO538، CO539، CO540، CO541، CO542، CO543، CO544، CO545، CO546، CO547، CO548، CO549، CO550، CO551، CO552، CO553، CO554، CO555، CO556، CO557، CO558، CO559، CO560، CO561، CO562، CO563، CO564، CO565، CO566، CO567، CO568، CO569، CO570، CO571، CO572، CO573، CO574، CO575، CO576، CO577، CO578، CO579، CO580، CO581، CO582، CO583، CO584، CO585، CO586، CO587، CO588، CO589، CO590، CO591، CO592، CO593، CO594، CO595، CO596، CO597، CO598، CO599، CO600، CO601، CO602، CO603، CO604، CO605، CO606، CO607، CO608، CO609، CO610، CO611، CO612، CO613، CO614، CO615، CO616، CO617، CO618، CO619، CO620، CO621، CO622، CO623، CO624، CO625، CO626، CO627، CO628، CO629، CO630، CO631، CO632، CO633، CO634، CO635، CO636، CO637، CO638، CO639، CO640، CO641، CO642، CO643، CO644، CO645، CO646، CO647، CO648، CO649، CO650، CO651، CO652، CO653، CO654، CO655، CO656، CO657، CO658، CO659، CO660، CO661، CO662، CO663، CO664، CO665، CO666، CO667، CO668، CO669، CO670، CO671، CO672، CO673، CO674، CO675، CO676، CO677، CO678، CO679، CO680، CO681، CO682، CO683، CO684، CO685، CO686، CO687، CO688، CO689، CO690، CO691، CO692، CO693، CO694، CO695، CO696، CO697، CO698، CO699، CO700، CO701، CO702، CO703، CO704، CO705، CO706، CO707، CO708، CO709، CO710، CO711، CO712، CO713، CO714، CO715، CO716، CO717، CO718، CO719، CO720، CO721، CO722، CO723، CO724، CO725، CO726، CO727، CO728، CO729، CO730، CO731، CO732، CO733، CO734، CO735، CO736، CO737، CO738، CO739، CO740، CO741، CO742، CO743، CO744، CO745، CO746، CO747، CO748، CO749، CO750، CO751، CO752، CO753، CO754، CO755، CO756، CO757، CO758، CO759، CO760، CO761، CO762، CO763، CO764، CO765، CO766، CO767، CO768، CO769، CO770، CO771، CO772، CO773، CO774، CO775، CO776، CO777، CO778، CO779، CO780، CO781، CO782، CO783، CO784، CO785، CO786، CO787، CO788، CO789، CO790، CO791، CO792، CO793، CO794، CO795، CO796، CO797، CO798، CO799، CO800، CO801، CO802، CO803، CO804، CO805، CO806، CO807، CO808، CO809، CO810، CO811، CO812، CO813، CO814، CO815، CO816، CO817، CO818، CO819، CO820، CO821، CO822، CO823، CO824، CO825، CO826، CO827، CO828، CO829، CO830، CO831، CO832، CO833، CO834، CO835، CO836، CO837، CO838، CO839، CO840، CO841، CO842، CO843، CO844، CO845، CO846، CO847، CO848، CO849، CO850، CO851، CO852، CO853، CO854، CO855، CO856، CO857، CO858، CO859، CO860، CO861، CO862، CO863، CO864، CO865، CO866، CO867، CO868، CO869، CO870، CO871، CO872، CO873، CO874، CO875، CO876، CO877، CO878، CO879، CO880، CO881، CO882، CO883، CO884، CO885، CO886، CO887، CO888، CO889، CO890، CO891، CO892، CO893، CO894، CO895، CO896، CO897، CO898، CO899، CO900، CO901، CO902، CO903، CO904، CO905، CO906، CO907، CO908، CO909، CO910، CO911، CO912، CO913، CO914، CO915، CO916، CO917، CO918، CO919، CO920، CO921، CO922، CO923، CO924، CO925، CO926، CO927، CO928، CO929، CO930، CO931، CO932، CO933، CO934، CO935، CO936، CO937، CO938، CO939، CO940، CO941، CO942، CO943، CO944، CO945، CO946، CO947، CO948، CO949، CO950، CO951، CO952، CO953، CO954، CO955، CO956، CO957، CO958، CO959، CO960، CO961، CO962، CO963، CO964، CO965، CO966، CO967، CO968، CO969، CO970، CO971، CO972، CO973، CO974، CO975، CO976، CO977، CO978، CO979، CO980، CO981، CO982، CO983، CO984، CO985، CO986، CO987، CO988، CO989، CO990، CO991، CO992، CO993، CO994، CO995، CO996، CO997، CO998، CO999، CO1000، CO1001، CO1002، CO1003، CO1004، CO1005، CO1006، CO1007، CO1008، CO1009، CO1010، CO1011، CO1012، CO1013، CO1014، CO1015، CO1016، CO1017، CO1018، CO1019، CO1020، CO1021، CO1022، CO1023، CO1024، CO1025، CO1026، CO1027، CO1028، CO1029، CO1030، CO1031، CO1032، CO1033، CO1034، CO1035، CO1036، CO1037، CO1038، CO1039، CO1040، CO1041، CO1042، CO1043، CO1044، CO1045، CO1046، CO1047، CO1048، CO1049، CO1050، CO1051، CO1052، CO1053، CO1054، CO1055، CO1056، CO1057، CO1058، CO1059، CO1060، CO1061، CO1062، CO1063، CO1064، CO1065، CO1066، CO1067، CO1068، CO1069، CO1070، CO1071، CO1072، CO1073، CO1074، CO1075، CO1076، CO1077، CO1078، CO1079، CO1080، CO1081، CO1082، CO1083، CO1084، CO1085، CO1086، CO1087، CO1088، CO1089، CO1090، CO1091، CO1092، CO1093، CO1094، CO1095، CO1096، CO1097، CO1098، CO1099، CO1100، CO1101، CO1102، CO1103، CO1104، CO1105، CO1106، CO1107، CO1108، CO1109، CO1110، CO1111، CO1112، CO1113، CO1114، CO1115، CO1116، CO1117، CO1118، CO1119، CO1120، CO1121، CO1122، CO1123، CO1124، CO1125، CO1126، CO1127، CO1128، CO1129، CO1130، CO1131، CO1132، CO1133، CO1134، CO1135، CO1136، CO1137، CO1138، CO1139، CO1140، CO1141، CO1142، CO1143، CO1144، CO1145، CO1146، CO1147، CO1148، CO1149، CO1150، CO1151، CO1152، CO1153، CO1154، CO1155، CO1156، CO1157، CO1158، CO1159، CO1160، CO1161، CO1162، CO1163، CO1164، CO1165، CO1166، CO1167، CO1168، CO1169، CO1170، CO1171، CO1172، CO1173، CO1174، CO1175، CO1176، CO1177، CO1178، CO1179، CO1180، CO1181، CO1182، CO1183، CO1184، CO1185، CO1186، CO1187، CO1188، CO1189، CO1190، CO1191، CO1192، CO1193، CO1194، CO1195، CO1196، CO1197، CO1198، CO1199، CO1200، CO1201، CO1202، CO1203، CO1204، CO1205، CO1206، CO1207، CO1208، CO1209، CO1210، CO1211، CO1212، CO1213، CO1214، CO1215، CO1216، CO1217، CO1218، CO1219، CO1220، CO1221، CO1222، CO1223، CO1224، CO1225، CO1226، CO1227، CO1228، CO1229، CO1230، CO1231، CO1232، CO1233، CO1234، CO1235، CO1236، CO1237، CO1238، CO1239، CO1240، CO1241، CO1242، CO1243، CO1244، CO1245، CO1246، CO1247، CO1248، CO1249، CO1250، CO1251، CO1252، CO1253، CO1254، CO1255، CO1256، CO1257، CO1258، CO1259، CO1260، CO1261، CO1262، CO1263، CO1264، CO1265، CO1266، CO1267، CO1268، CO1269، CO1270، CO1271، CO1272، CO1273، CO1274، CO1275، CO1276، CO1277، CO1278، CO1279، CO1280، CO1281، CO1282، CO1283، CO1284، CO1285، CO1286، CO1287، CO1288، CO1289، CO1290، CO1291، CO1292، CO1293، CO1294، CO1295، CO1296، CO1297، CO1298، CO1299، CO1300، CO1301، CO1302، CO1303، CO1304، CO1305، CO1306، CO1307، CO1308، CO1309، CO1310، CO1311، CO1312، CO1313، CO1314، CO1315، CO1316، CO1317، CO1318، CO1319، CO1320، CO1321، CO1322، CO1323، CO1324، CO1325، CO1326، CO1327، CO1328، CO1329، CO1330، CO1331، CO1332، CO1333، CO1334، CO1335، CO1336، CO1337، CO1338، CO1339، CO1340، CO1341، CO1342، CO1343، CO1344، CO1345، CO1346، CO1347، CO1348، CO1349، CO1350، CO1351، CO1352، CO1353، CO1354، CO1355، CO1356، CO1357، CO1358، CO1359، CO1360، CO1361، CO1362، CO1363، CO1364، CO1365، CO1366، CO1367، CO1368، CO1369، CO1370، CO1371، CO1372، CO1373، CO1374، CO1375، CO1376، CO1377، CO1378، CO1379، CO1380، CO1381، CO1382، CO1383، CO1384، CO1385، CO1386، CO1387، CO1388، CO1389، CO1390، CO1391، CO1392، CO1393، CO1394، CO1395، CO1396، CO1397، CO1398، CO1399، CO1400، CO1401، CO1402، CO1403، CO1404، CO1405، CO1406، CO1407، CO1408، CO1409، CO1410، CO1411، CO1412، CO1413، CO1414، CO1415، CO1416، CO1417، CO1418، CO1419، CO1420، CO1421، CO1422، CO1423، CO1424، CO1425، CO1426، CO1427، CO1428، CO1429، CO1430، CO1431، CO1432، CO1433، CO1434، CO1435، CO1436، CO1437، CO1438، CO1439، CO1440، CO1441، CO1442، CO1443، CO1444، CO1445، CO1446، CO1447، CO1448، CO1449، CO1450، CO1451، CO1452، CO1453، CO1454، CO1455، CO1456، CO1457، CO1458، CO1459، CO1460، CO1461، CO1462، CO1463، CO1464، CO1465، CO1466، CO1467، CO1468، CO1469، CO1470، CO1471، CO1472، CO1473، CO1474، CO1475، CO1476، CO1477، CO1478، CO1479، CO1480، CO1481، CO1482، CO1483، CO1484، CO1485، CO1486، CO1487، CO1488، CO1489، CO1490، CO1491، CO1492، CO1493، CO1494، CO1495، CO1496، CO1497، CO1498، CO1499، CO1500، CO1501، CO1502، CO1503، CO1504، CO1505، CO1506، CO1507، CO1508، CO1509، CO1510، CO1511، CO1512، CO1513، CO1514، CO1515، CO1516، CO1517، CO1518، CO1519، CO1520، CO1521، CO1522، CO1523، CO1524، CO1525، CO1526، CO1527، CO1528، CO1529، CO1530، CO1531، CO1532، CO1533، CO1534، CO1535، CO1536، CO1537، CO1538، CO1539، CO1540، CO1541، CO1542، CO1543، CO1544، CO1545، CO1546، CO1547، CO1548، CO1549، CO1550، CO1551، CO1552، CO1553، CO1554، CO1555، CO1556، CO1557، CO1558، CO1559، CO1560، CO1561، CO1562، CO1563، CO1564، CO1565، CO1566، CO1567، CO1568، CO1569، CO1570، CO1571، CO1572، CO1573، CO1574، CO1575، CO1576، CO1577، CO1578، CO1579، CO1580، CO1581، CO1582، CO1583، CO1584، CO1585، CO1586، CO1587، CO1588، CO1589، CO1590، CO1591، CO1592، CO1593، CO1594، CO1595، CO1596، CO1597، CO1598، CO1599، CO1600، CO1601، CO1602، CO1603، CO1604، CO1605، CO1606، CO1607، CO1608، CO1609، CO1610، CO1611، CO1612، CO1613، CO1614، CO1615، CO1616، CO1617، CO1618، CO1619، CO1620، CO1621، CO1622، CO1623، CO1624، CO1625، CO1626، CO1627، CO1628، CO1629، CO1630، CO1631، CO1632، CO1633، CO1634، CO1635، CO1636، CO1637، CO1638، CO1639، CO1640، CO1641، CO1642، CO1643، CO1644، CO1645، CO1646، CO1647، CO1648، CO1649، CO1650، CO1651، CO1652، CO1653، CO1654، CO1655، CO1656، CO1657، CO1658، CO1659، CO1660، CO1661، CO1662، CO1663، CO1664، CO1665، CO1666، CO1667، CO1668، CO1669، CO1670، CO1671، CO1672، CO1673، CO1674، CO1675، CO1676، CO1677، CO1678، CO1679، CO1680، CO1681، CO1682، CO1683، CO1684، CO1685، CO1686، CO1687، CO1688، CO1689، CO1690، CO1691، CO1692، CO1693، CO1694، CO1695، CO1696، CO1697، CO1698، CO1699، CO1700، CO1701، CO1702، CO1703، CO1704، CO1705، CO1706، CO1707، CO1708، CO1709، CO1710، CO1711، CO1712، CO1713، CO1714، CO1715، CO1716، CO1717، CO1718، CO1719، CO1720، CO1721، CO1722، CO1723، CO1724، CO1725، CO1726، CO1727، CO1728، CO1729، CO1730، CO1731، CO1732، CO1733، CO1734، CO1735، CO1736، CO1737، CO1738، CO1739، CO1740، CO1741، CO1742، CO1743، CO1744، CO1745، CO1746، CO1747، CO1748، CO1749، CO1750، CO1751، CO1752، CO1753، CO1754، CO1755، CO1756، CO1757، CO1758، CO1759، CO1760، CO1761، CO1762، CO1763، CO1764، CO1765، CO1766، CO1767، CO1768، CO1769، CO1770، CO1771، CO1772، CO1773، CO1774، CO1775، CO1776، CO1777، CO1778، CO1779، CO1780، CO1781، CO1782، CO1783

(د) در صورت بروز اختلالات نورولوژیک حاد، اکسیژن هیپرباریک جهت درمان مؤثرتر خواهد بود.

الف ب ج د

کدامیک از موارد زیر در رابطه با درمان سوختگی استنشاقی اندیکاسیون ندارد؟ (ارتقاء جراحی تیر ۹۷ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) اینتوباسیون
ب) درمان با اکسیژن ۱۰۰٪
ج) آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک
د) برونکوسکپی فیبروآپتیک

الف ب ج د

یک مرد ۶۳ ساله متعاقب آتش‌سوزی در منزل، مدتی در خانه به دام افتاده است. در معاینه ایشان در اورژانس، تاول‌های شدید صورت، موهای سوخته داخل بینی، موکوس تیره داخل دهان، زبان متورم و خلط کربنی گزارش شده است. پالس اکسی‌متری در هوای اتاق ۸۵٪ بوده و بیمار گیج به نظر می‌رسد، بهترین اقدام در مرحله بعدی کدامیک از موارد زیر است؟ (پروتست لارنس)

الف) تجویز اپی نفرین و استروئید
ب) گرفتن گاز خون شریانی برای تعیین COHb
ج) تجویز ۱۰ لیتر اکسیژن به کمک ماسک صورت
د) اینتوباسیون اندوتراکئال

الف ب ج د

مرد ۲۳ ساله‌ای در فضای بسته دچار سوختگی حرارتی گردیده و تحت درمان است. دیسترس تنفسی شدید علی‌رغم درمان‌های اولیه رو به تشدید است. در بررسی‌های آزمایشگاهی اسیدوز متابولیک دارد که به مایع درمانی پاسخ نداده است. مناسب‌ترین روش درمان چیست؟ (دستبازی - اردیبهشت ۹۴)

الف) هیدروکسی کوبالامین به همراه اکسیژن ۱۰۰٪
ب) تراکتوستومی و خروج مؤثر ترشحات ریوی
ج) تجویز تیوسولفات سدیم و ادامه مراقبت‌های تنفسی
د) اکسیژن هیپرباریک و اصلاح اسیدوز با بیکربنات سدیم

الف ب ج د



مراقبت‌های اولیه در بیمار سوختگی

بیمار سوختگی باید همانند بیمار ترومایی در نظر گرفته شود و اقدامات مشابه با تروما برایش انجام گیرد. ارزیابی‌های مربوط به تروما در فصل قبل مورد بررسی قرار گرفته است. در ادامه، اقدامات منحصر به بیماراران سوختگی توضیح داده می‌شود.

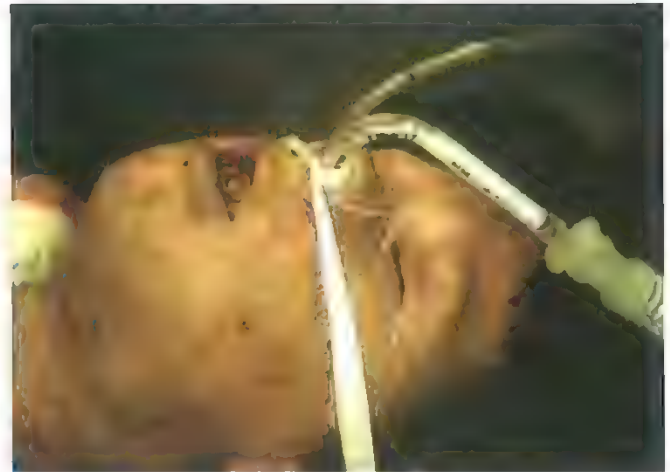
توقف فرآیند سوختگی

● **آتش:** با استفاده از آب، کپسول آتش‌نشانی و غلتاندن بیمار می‌توان آتش را خاموش کرد.

● **مایعات داغ:** مایعات داغ خصوصاً قیر یا پلاستیک که ویسکوزیته بالایی دارند، باید به وسیله آب سرد و کمپرس‌های مرطوب سریعاً خنک شوند.

● **مواد شیمیایی سوزاننده:** باید با استفاده از آب فراوان رقیق شوند.

● **سوختگی الکتریکی:** در قدم اول باید منبع برق قطع شود.



A



B

شکل ۱-۲. آسیب استنشاقی. شکل A) ۴۵ دقیقه بعد از آسیب اگرچه بیمار تنفس طبیعی داشت ولی تحت اینتوباسیون پروفیلاکتیک قرار گرفت. شکل B) چند ساعت بعد، بیمار دچار ادم شدید صورت و گردن شد. اگر اینتوباسیون انجام نگردیده بود، راه هوایی در اثر ادم بسته می‌شد، به همین دلیل در آسیب‌های استنشاقی انجام زودرس اینتوباسیون قبل از بسته شدن راه هوایی مهم است. توجه فرمائید این عکس قدیمی بوده چرا که اینتوباسیون از راه بینی هم اکنون به ندرت به کار برده می‌شود.

■ **مسمومیت با سیانید:** در اثر سوختن پلاستیک، سیانید تولید می‌شود که یکی از علل مرگ پس از استنشاق دود است. اسیدوز متابولیک که به احیای مایعات پاسخ نمی‌دهد، Hall mark مسمومیت با سیانید است. برای درمان، هیدروکسی کوبالامین تجویز می‌گردد که رنگ ادرار را به بنفش تیره تغییر می‌دهد.

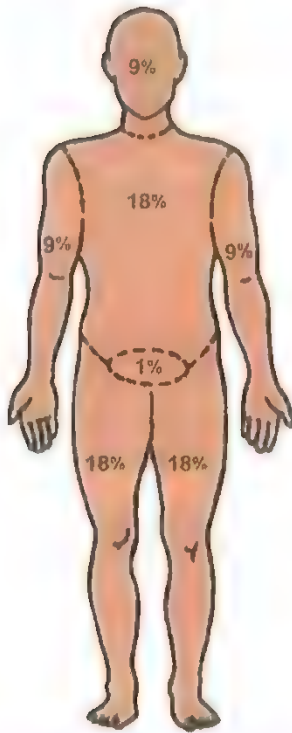
■ **در ارتباط با مسمومیت با گاز CO، تمام زیر موارد صحیح است، (برائرنی میان دوره - دی ۹۹)**

بجز:

الف) دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری اکسیژن‌رسانی در این موارد، پالس اکسی‌متری است.

ب) به دلیل ایجاد اختلال هوشیاری خطر فوت در صحنه آتش‌سوزی را به شدت افزایش می‌دهد.

ج) سردرد خیلی شدید همراه با تهوع و استفراغ نشان‌دهنده سطح کربوکسی هموگلوبین (COHb) حدود ۴۰-۳۰٪ است.



شکل ۳-۱۰. قانون ۹°ها

ارزیابی اولیه

در این مرحله، بیمار را از نظر ABC (راه هوایی، تنفس و گردش خون) مورد ارزیابی قرار می‌دهیم.

● **بررسی از نظر وجود آسیب استنشاقی:** بیماران با سوختگی صورت حتی در غیاب مواجهه با دود، باید از نظر وجود و پیشرفت ادم راه‌های هوایی به طور منظم ارزیابی شوند.

● **اختلال خون‌رسانی به اندام‌ها:** به علت ادم شدید و انقباض زخم سوختگی، ممکن است جریان خون اندام‌ها مختل شود.

احیا

● **گرفتن رگ:** در سوختگی‌های شدید، دورگ وریدی بزرگ گرفته می‌شود.

● **تعویه سوند فولی:** برای مانیتورینگ احیا ضرورت دارد.

● **ارسال نمونه خون به آزمایشگاه**

ارزیابی ثانویه

● **معاینه سر تا پای بیمار:** گاهی اوقات به علت وخامت سوختگی، تورم، تغییر رنگ و درد شدید بیمار، از وجود تندرین شکمی، شکستگی اندام‌ها و سیانوز غافل می‌شویم. به همین دلیل، معاینه سر تا پا در بیماران سوختگی حائز اهمیت است.

● **شستشو و دبریدمان:** تاول‌های پوستی برداشته شده و زخم را به طور کامل شستشو می‌دهیم.

● **تعیین محل، گسترده‌گی و عمق زخم:** محاسبه وسعت سوختگی برای احیای مایعات ضروری است. در محاسبه درصد سوختگی، فقط سوختگی‌های درجه دوم و سوم را لحاظ می‌کنیم. یک راه ساده برای محاسبه درصد سوختگی‌های کوچک، استفاده از کف دست بیمار (به همراه انگشتان) می‌باشد. در این روش، کف دست بیمار معادل ۱٪ سطح کل بدن در نظر گرفته می‌شود. برای محاسبه دقیق‌تر، از دو روش زیر استفاده می‌کنیم:

۱- **قانون ۹°ها:** طبق این قانون بدن به قسمت‌هایی تقسیم می‌شود که هر یک ۹٪ از کل سطح بدن را تشکیل می‌دهند. براساس قانون ۹°ها خواهیم داشت (شکل ۳-۱۰):

● هر یک از اندام فوقانی: ۹٪

● هر یک از اندام تحتانی: ۱۸٪

● قدام تنه: ۱۸٪

● خلف تنه: ۱۸٪

● سر و گردن: ۹٪

● پرینه و ناحیه ژنیتال: ۱٪

۲- **چارت Lund و Browder:** نحوه محاسبه درصد سوختگی طبق این روش، در شکل ۴-۱۰ زیر آمده است.

✳ **نکته:** قبل از پایان ارزیابی ثانویه، روی زخم نباید با پماد آنتی‌بیوتیک یا پانسمان پوشانده شود.

✳ **نکته:** تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی در سوختگی‌های غیر عفونی لازم نیست. آنتی‌بیوتیک‌های موضعی و پانسمان جذب‌کننده در سوختگی‌های لوده مورد استفاده قرار می‌گیرند (۱۰۰٪ امتحانی).

در اداره بیمار سوختگی در مرحله حاد کدام اقدام زیر را مناسب نمی‌دانید؟

(پراترنی میان دوره - تیر ۹۷)

(ب) تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی

(د) تعویه سوند فولی

(الف) بررسی راه هوایی

(ج) تزریق سرم رینگلاکتات

(الف) (ب) (ج) (د)

اندیکاسیون‌های ارجاع به مرکز سوختگی

- ۱- سوختگی درجه ۲ (Partial thickness) با وسعت بیش از ۱۰٪ سطح بدن (TBSA)
- ۲- سوختگی نواحی صورت، دست، پا، ژنیتال، پرینه و یا مفاصل بزرگ
- ۳- سوختگی درجه ۳ با هر وسعتی و در تمام گروه‌های سنی
- ۴- سوختگی الکتریکی از جمله آسیب ناشی از صاعقه
- ۵- سوختگی‌های شیمیایی
- ۶- آسیب استنشاقی
- ۷- بیمارانی که به علت سوابق پزشکی، در خطر ایجاد عوارض، طولانی شدن مدت درمان و مرگ و میر هستند
- ۸- بیمارانی که دچار تروما همراه (مثلاً شکستگی) شده‌اند اما خطر موربیدیتی و مورتالیتی ناشی از سوختگی، شدیدتر است؛ در این موارد اگر خطر ناشی از تروما بیشتر باشد، ابتدا بیمار را در یک مرکز تروما درمان کرده و پس از پایدار شدن شرایط، او را به مرکز سوختگی منتقل می‌کنیم.
- ۹- سوختگی اطفال در مرکزی که پرسنل و کادر مجرب اطفال و تجهیزات مناسب در دسترس نباشد.
- ۱۰- بیمارانی که از نظر اجتماعی، عاطفی و مداخلات توان بخشی نیاز به مراقبت‌های ویژه‌ای دارند.

کدامیک از بیماران زیر کاندید ارجاع به یک مرکز سوختگی نمی‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) مرد ۴۵ ساله با سوختگی حرارتی ۱٪ نیم ضخامت دست چپ

(ب) کارگر ۲۵ ساله که دچار سوختگی هر دو زانو به دنبال چند ساعت زانو زدن در

سیمان شده است

BURN ESTIMATE AND DIAGRAM
AGE vs AREA

Area	Birth 1 yr.	1-4 yr.	5-9 yr.	10-14 yr.	15 yr.	Adult	2°	3°	Total	Donor Areas
Head	19	17	13	11	9	7				
Neck	2	2	2	2	2	2				
Ant. Trunk	13	13	13	13	13	13				
Post. Trunk	13	13	13	13	13	13				
R. Buttock	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2				
L. Buttock	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2				
Genitalia	1	1	1	1	1	1				
R. U. Arm	4	4	4	4	4	4				
L. U. Arm	4	4	4	4	4	4				
R. L. Arm	3	3	3	3	3	3				
L. L. Arm	3	3	3	3	3	3				
R. Hand	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2				
L. Hand	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2				
R. Thigh	5 1/2	6 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2				
L. Thigh	5 1/2	6 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2				
R. Leg	5	5	5 1/2	6	6 1/2	7				
L. Leg	5	5	5 1/2	6	6 1/2	7				
R. Foot	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2				
L. Foot	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2				
TOTAL										

شکل ۲-۱۰، چارت Lund-Browder جهت محاسبه درصد سوختگی

نکته‌ای بسیار مهم حجم مایع مورد نیاز برای ۲۴ ساعت اول در فرمول فوق فقط برای سوختگی‌های درجه ۲ و ۳ بوده و سوختگی‌های درجه یک را در محاسبات منظور نمی‌کنیم.

نحوه تجویز: نصف این مقدار در ۸ ساعت اول و نصف دیگر در ۱۶ ساعت بعدی تجویز می‌شود. ($\frac{1}{4}$ در ۸ ساعت دوم و $\frac{1}{4}$ در ۸ ساعت سوم). از فرمول Consensus فقط برای شروع مایع درمانی استفاده می‌کنیم. سپس بر اساس معیارهای مانیتورینگ، حجم مایع را اصلاح کرده تا به مقدار مایع نگه‌دارنده برسد.

مانیتورینگ

۱- بهترین معیار جهت ارزیابی کفایت مایع درمانی، برون‌ده ادراری است.
۲- از علائم حیاتی، همانوکریت و سایر یافته‌های آزمایشگاهی نیز برای مانیتورینگ استفاده می‌شود.

هدف از درمان: برون‌ده ادرار بیش‌تر یا مساوی ۳۰ mL/h در بزرگسالان و ۱-۱/۵ mL/kg/h در اطفال به عنوان هدف مایع درمانی در نظر گرفته می‌شود (جدول ۲-۱۰).

عوارض: مایع درمانی بیش از حد می‌تواند منجر به سندرم کمپارتمان شود.

جوان ۲۰ ساله‌ای با وزن ۵۰ Kg و قد ۱۵۰ سانتی‌متر، دچار ۱۰٪ سوختگی درجه یک، ۱۰٪ سوختگی درجه ۲ سطحی، ۱۰٪ سوختگی درجه ۲ عمقی و ۱۰٪ سوختگی درجه ۳ گردیده است. میزان مایع مورد نیاز بیمار در ۸ ساعت اول براساس فرمول Consensus چند سی‌سی می‌باشد؟

(ارتقاء جراحی تیر ۹۶ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

(ب) ۴۰۰۰

(الف) ۳۰۰۰

(د) ۶۰۰۰

(ج) ۱۵۰۰

(ج) خانم ۳۰ ساله با سوختگی حرارتی ۸٪ نیم ضخامت در قدام قفسه سینه (د) مرد ۲۰ ساله که به علت برخورد صاعقه دچار آسیب شده است

(الف) ب ج د

مراقبت نهایی از سوختگی

سه مرحله مراقبت نهایی از سوختگی عبارتند از: احیاء، بستن زخم و بازتوانی



مرحله احیاء

اهمیت: این مرحله ۴۸-۲۴ ساعت طول می‌کشد. پس از اقدامات اولیه، احیای بیمار مهم‌ترین بخش از درمان سوختگی را تشکیل می‌دهد. در سوختگی‌های شدید (بیش‌تر از ۱۵ تا ۲۰٪)، ادم بیمار تشدید شده و حجم مایعات در گردش کاهش می‌یابد و حالتی ایجاد می‌شود که به آن شوک سوختگی می‌گویند. ادم در ۸ ساعت اول سوختگی بارزتر است.

اندیکاسیون مایع درمانی: اگر سوختگی بیش‌تر از ۱۰٪ از سطح بدن را درگیر کند، احیای مایعات اندیکاسیون دارد.

نوع محلول: در آغاز احیاء از مایعات کریستالوئید ایزوتونیک (رینگ‌لاکتات) استفاده می‌شود.

حجم مایع درمانی: به کمک فرمول Consensus به دست می‌آید. درصد سوختگی × وزن بدن (Kg) × ۲-۴ سی‌سی = حجم مایع مورد نیاز برای ۲۴ ساعت اول



شکل ۵-۱۰. اسکاروتومی اندام فوقانی. در این بیمار متعاقب سوختگی دورتادور دست، ادم Tense، بی‌حسی و پاراستزی درد عمیق ضربانی ایجاد گردیده است. به کمک یک سوزن استریل فشار داخل عضلانی مورد سنجش قرار گرفت که بیش از ۲۰ cmH₂O بود. جهت رفع سندرم کمپارتمان در این بیمار اسکاروتومی انجام گردید.



شکل ۶-۱۰. فاشیوتومی. این بیمار دچار سوختگی الکتریکی با ولتاژ بالا شده است که برای ایشان فاشیوتومی انجام گردیده است.

سوختگی‌های تنه نیز اسکاروتومی سبب بهبود علائم بیمار می‌شود. چون اسکاروتومی موجب ایجاد زخم و برش در محل سوختگی می‌شود، نیاز به اکسیژن و گرافت پوستی دارد. این روش معمولاً اسکار بشتی باقی نمی‌گذارد (شکل ۵-۱۰).

● **فاشیوتومی:** در سوختگی‌های بسیار عمیق فاشیوتومی استفاده می‌شود چون سوختگی‌های الکتریکی با ولتاژ بالا موجب سوختگی‌های عمیق می‌شود، فاشیوتومی به طور شایع در این سوختگی‌ها به کار برده می‌شود (شکل ۶-۱۰).

● **لاپاروتومی:** گاهی اوقات، در سندرم کمپارتمان شکمی، برای کاهش فشار شکم از لاپاروتومی نیز استفاده می‌شود.

● **یادآوری:** مهمترین اندیکاسیون اسکاروتومی در جریان سوختگی، اختلال در خورسانی و ایجاد سندرم کمپارتمان است. علائم هشداردهنده برای سندرم کمپارتمان عبارتند از: فقدان نبض اندام‌ها، اختلال حسی و حرکتی و درد. پس از اسکاروتومی بهتر است اکسیژن و گرافت پوستی هم انجام شود.



جدول ۲-۱. اصول احیا با مایعات در سوختگی: فرمول Consensus

اصول

- ۱- احیا باید با محلول‌های کریستالوئید ایزوتونیک مثل رینگر لاکتات شروع شود.
- ۲- محلول‌های حاوی کلرید در ابتدا تجویز نمی‌شوند زیرا مویگ‌های آسیب دیده در چند ساعت اول بعد از آسیب به پروتئین‌ها نفوذپذیر هستند.
- ۳- میزان نیاز به مایعات به وسعت سوختگی و وزن بدن بستگی دارد.
- ۴- ایجاد ادم در ساعات اولیه بعد از سوختگی بیشترین سرعت را دارد اما حداقل تا ۲۴ ساعت ادامه می‌یابد. بنابراین نیمی از مایع محاسبه شده باید در ۸ ساعت اول بعد از سوختگی تجویز شود.
- ۵- فرمول‌ها تنها میزان مایع شروع کننده احیا را مشخص می‌کنند و سپس مایع درمانی براساس برون ده ادرار، علائم حیاتی و وضعیت هوشیاری تنظیم می‌شود.

فرمول Consensus

- ۱- درصد سوختگی $\times (kg) \times وزن بدن \times 2-4 =$ میلی لیتر رینگر لاکتات = حجم مایع مورد نیاز برای ۲۴ ساعت اول
- ۲- در ۸ ساعت اول نیمی از مایع محاسبه شده داده شود.
- ۳- در ۸ ساعت دوم و سوم، $\frac{1}{4}$ از مایع محاسبه شده داده شود.

مثال

- ۱- آقای ۱۰۰ کیلوگرمی دچار سوختگی با وسعت ۶۵٪ شده است.
- ۲- مایع مورد نیاز براساس فرمول Consensus در ۲ رنج زیر است:
الف) حداقل مایع مورد نیاز در ۲۴ ساعت: $13000cc = 65 \times 100kg \times 2cc$
در ۸ ساعت اول: ۶۵۰۰cc که می‌شود ۸۱۲ سی سی در هر ساعت
در ۸ ساعت دوم و سوم: ۳۲۵۰cc که می‌شود ۴۰۶ سی سی در هر ساعت
ب) حداکثر مایع مورد نیاز در ۲۴ ساعت: $26000cc = 65 \times 100kg \times 4cc$
در ۸ ساعت اول: ۱۳۰۰۰cc که می‌شود ۱۶۲۵ سی سی در هر ساعت
در ۸ ساعت دوم و سوم: ۶۵۰۰cc که می‌شود ۸۱۲ سی سی در هر ساعت

تنظیم مایعات

- ۱- میزان مایعات براساس برون ادرار و علائم حیاتی تنظیم می‌شود، اگر برون ادرار و فشارخون کاهش و سرعت ضربان قلب افزایش یابد می‌توان مایعات را ۱۰ تا ۲۰٪ افزایش داد.
- ۲- اگر برون ادرار، فشارخون و سرعت ضربان قلب اصلاح شوند، می‌توان مایعات را ۱۰ تا ۱۵٪ کاهش داد.



سندرم کمپارتمان متعاقب سوختگی

■ **فیزیوپاتولوژی:** مایع درمانی در بیماران سوختگی، سبب افزایش ادم و فشار هیدروستاتیک بافتی گردیده و می‌تواند موجب انسداد جریان خون شود.

■ **محل وقوع:** بسته به محل سوختگی، اندام‌ها، شکم و قفسه سینه ممکن است دچار سندرم کمپارتمان شوند.

تظاهرات بالینی

- ۱- فقدان نبض اندام‌ها
- ۲- اختلالات حسی و حرکتی
- ۳- درد
- ۴- ایجاد اسکار در شکم و قفسه سینه می‌تواند موجب اختلالات تنفسی شود.

درمان

● **اسکاروتومی:** در سوختگی‌هایی که دورتادور اندام را فراگرفته است، با اسکاروتومی می‌توان خون‌رسانی به اندام‌ها را بهبود بخشید. در

۳- درد شدید و پاسخ شدید التهابی

۴- به دلایل سه گانه فوق الذکر ریسک نارسایی چندارگانی و مرگ افزایش می یابد.

■ **اکسیزیون:** برداشتن پوست سوخته به دو روش زیر انجام می شود:

● **اکسیزیون فاشیال:** در این روش به وسیله کوتر یا اسکالپل کل پوست و بافت ساب کوتانئوس تا فاشیای زیرین برداشته می شود. این روش آسان، بدون خونریزی و با پاسخ مناسب بوده ولی موجب بد شکلی، سفتی مفاصل و مشکل در حرکت می شود.

● **اکسیزیون لایه ای یا Tangential:** این روش محبوبیت بیشتری داشته و طی آن پوست لایه لایه برداشته می شود تا به بافت زنده برسند. این روش نیاز به مهارت کافی داشته و همچنین احتمال خونریزی در آن زیاد است؛ اما از نظر زیبایی و عملکرد گرافت نسبت به روش فاشیال بهتر است.

! **توجه:** سوختگی های محدود با عمق متفاوت و نامشخص را می توان برای ۱۰-۱۴ روز پیگیری کرد و سپس در مورد انجام جراحی تصمیم گیری شود.

■ **گرافت پوستی:** همزمان با اکسیزیون، گرافت پوستی انجام می شود. انواع گرافت عبارتند از:

● **اتوگرافت:** به پوشاندن زخم توسط پوست خود بیمار، اتوگرافت گفته می شود. پوشاندن دائمی زخم فقط با پوست خود بیمار امکان پذیر است. انواع اتوگرافت عبارتند از:

۱- **اتوگرافت تمام ضخامت:** در این روش پوست به شکل بیضی از ناحیه کشاله ران یا فلانک برداشته می شود.

۲- **اتوگرافت با ضخامت نسبی:** پوست از بخش درم سطحی با ضخامت ۰/۰۴ تا ۰/۰۱۵- اینچ برداشته می شود. در این روش، زخم محل برداشت سطحی بوده و طی ۷-۱۴ روز خودبه خود بهبود می یابد.

! **توجه:** در سوختگی های خیلی وسیع حتی اگر محلی برای برداشت پوست جهت انجام گرافت وجود نداشته باشد همچنان باید اکسیزیون اسکارها انجام شود.

● **مش کردن یا ایجاد برش های کوچک در گرافت:** اگر اتوگرافت کافی در دسترس نباشد، با مش کردن یا ایجاد برش های کوچک متعدد در گرافت، آن را گسترش داده و در نتیجه مناطق بیشتری را پوشش می دهند. از معایب این روش ایجاد ظاهر مش مانند دائمی در پوست و خشک شدن شکاف های مش است با این وجود مش کردن پوشش بادوامی ایجاد می کند (شکل ۷-۱۰).

● **جایگزین های پوست:** اگر اتوگرافت در دسترس نباشد می توان از جایگزین های پوست استفاده کرد. این موارد عبارتند از: آلوگرافت جسد، پوست خوک خشک و بیخ زده، پرده آمینوتیک انسان، مواد سنتتیک، درم مصنوعی و کشت سلول های اپیدرمال



کنترل عفونت

■ **سپسیس زخم**

● **تعریف:** پوست بعد از سوختگی تقریباً ۲۴ تا ۴۸ ساعت استریل بوده ولی به تدریج باکتری ها روی سطح پوست قرار می گیرند. اسکارهای سوختگی به ویژه اسکارهای ضخیم و بدون رگ، محل مناسبی برای تکثیر باکتری ها هستند. در صورت نفوذ باکتری ها به بافت سالم زیرین و درهم شکستن ایمنی بدن، عفونت مهاجمی ایجاد شده که به آن سپسیس زخم گفته می شود.

بیماری به دلیل سوختگی درجه سوم در ساعد و بازوی راست در بخش سوختگی بستری می شود. در معاینه بالینی، انگشتان دردناک بوده و پارسستی و Pallor دارد. پوست ساعد و بازو چرمی و Tense است؛ کدام اقدام انجام می شود؟

(پارتنری شهرپور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) سونوگرافی کالر داپلر
ب) آنژیوگرافی اورژانسی
ج) اسکاروتومی
د) پیگیری منظم بیمار

الف ب ج د



حمایت تنفسی

احیای مایعات در بیمارانی که دچار آسیب های متوسط تا شدید استنشاقی هستند، نیاز به تنظیم دقیق تری دارد. بیماران با آسیب های استنشاقی معمولاً به مایع وریدی بیشتری نیاز دارند. برای تنظیم دقیق مقدار مایع مورد نیاز، از مانیتورینگ فشار شریانی سیستمیک، اسید لاکتیک و برون ده ادراری استفاده می شود.

■ **ARDS:** در بیماران با آسیب های استنشاقی شدید، ARDS بسیار شایع است.

● **تشخیص:** ARDS براساس وجود موارد زیر مورد شک و تشخیص قرار می گیرد:

۱- بدتر شدن نارسایی تنفسی در بیماری که دچار آسیب استنشاقی گردیده است.

۲- ایجاد نمای Ground-glass در عکس قفسه سینه

● **درمان:** مبتلایان به ARDS نیاز به تهویه تهاجمی به کمک ونتیلاتور مکانیکی دارند. دستگاه ونتیلاتور باید به گونه ای تنظیم شود که PEEP مناسب به همراه حجم جاری پائین ایجاد گردد تا از باروتروما پیشگیری شود. ARDS ناشی از آسیب های استنشاقی ممکن است به سمت نارسایی مزمن ریوی پیشرفت نماید؛ در این شرایط تراکوستومی و ونتیلاسیون طولانی مدت لازم است.

● **پیشگیری:** احیای بیش از حد با مایعات وریدی ریسک ایجاد ARDS را بالا می برد و در صورت امکان باید از آن اجتناب شود.

■ **پنومونی:** باید به حمایت تنفسی و پوزیشن بیمار دقت شود تا خطر پنومونی کاهش یابد.



اکسیزیون و گرافت

■ **تعریف:** به برداشتن بافت اسکار سوختگی، اکسیزیون گفته می شود که متعاقب آن باید توسط گرافت پوستی پوشانده شود؛ به مجموع این اقدامات اکسیزیون و گرافت اطلاق می گردد. معمولاً این عمل بعد از اتمام احیای مایعات انجام می شود.

■ **اندیکاسیون:** سوختگی های عمقی (Full-thickness) مهمترین اندیکاسیون اکسیزیون و گرافت هستند. سوختگی های عمقی به دلیل ایجاد عوارض زیر، باید تحت اکسیزیون و گرافت زود هنگام قرار گیرند:

۱- اسکار سوختگی محل مناسبی برای ایجاد عفونت است.
۲- به علت از بین رفتن پیوستگی پوست، افزایش تبخیر رخ داده و بیمار مایع از دست می دهد.

سایر عفونت‌ها: سایر عفونت‌هایی که در بیماران سوختگی رخ می‌دهد، عبارتند از:

- ۱- عفونت ادراری
- ۲- عفونت جریان خون
- ۳- ترومبوفلیت سپتیک در وریدهایی که برای ایجاد دسترسی عروقی استفاده می‌شوند.

دختر ۶ ساله در حالت بی‌هوشی در خانه‌ای که دچار حریق شده، توسط آتش نشان‌ها پیدا و اینتوبه شده است. هنگام رسیدن به مرکز سوختگی، دارای خلع سباهرنگ، کربوکسی هموگلوبین بالا و سطح سوختگی ۳۰٪ بوده است. کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد هشدار احتمال مرگ و میر بالا به والدین در چند روز آینده صحیح است؟

(الف) افزایش متابولیسم و عدم تأمین پروتئین. کالری مورد نیاز
(ب) احتمال عفونت ریوی بالا و نارسایی چند ارگانی
(ج) انسداد راه هوایی
(د) هیپوکسی

الف ب ج د

حمایت تغذیه‌ای

اهمیت حمایت تغذیه‌ای در سوختگی: بیماران سوختگی به دلایل زیر نیاز به حمایت تغذیه‌ای شدید در طی مرحله ترمیم زخم دارند:

- ۱- افزایش قابل توجه متابولیسم به میزان ۲ برابر طبیعی و به مدت طولانی

- ۲- افزایش ترشح نیتروژن
- ۳- افزایش کاتابولیسم که در صورت عدم درمان منجر به ضعف کشنده می‌شود.
- ۴- سوءتغذیه پروتئین با ایجاد ضعف عضلات تنفسی و ضعف سیستم ایمنی موجب عفونت تنفسی و در نهایت مرگ می‌گردد.

روش تغذیه: بهترین روش تغذیه در بیماران سوختگی، تغذیه روده‌ای است. در بیماران با آسیب شدید باید لوله تغذیه روده‌ای هر چه سریعتر تعبیه شده و مایعات غنی از پروتئین تا زمان شروع تغذیه دهانی، دریافت کنند.

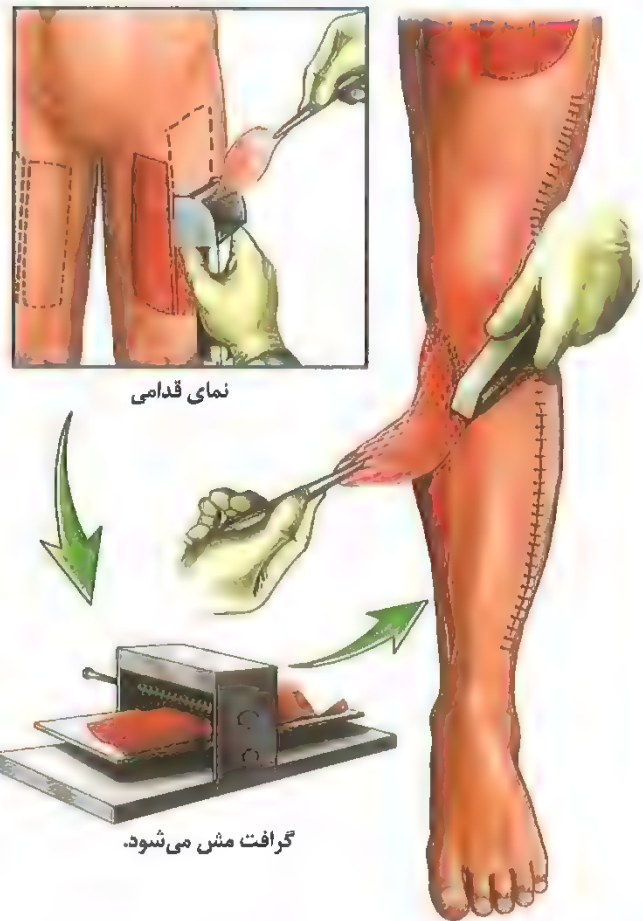
تخمین کالری مورد نیاز: اندازه‌گیری هفتگی میزان مصرف انرژی توسط کالریمتری غیرمستقیم و میزان مصرف پروتئین توسط بالانس نیتروژن توصیه می‌شود.

کالریمتری غیرمستقیم: در این روش میزان انرژی مورد نیاز یک فرد با اندازه‌گیری میزان اکسیژن مصرف شده طی تنفس طبیعی محاسبه می‌شود.

رژیم غذایی مناسب: مهمترین اصل در حمایت تغذیه در بیماران سوختگی تجویز رژیم غنی از پروتئین شامل ۱/۵ تا ۲ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم است.

مرد ۲۵ ساله متعاقب انفجار دچار سوختگی ۴۰٪ بدن شده است. وی تحت اینتوباسیون و احیاء با مایعات قرار گرفته است. در هفته اول بستری تحت عمل جراحی بزرگ اکسیزیون و گرافت قرار گرفته است. در هفته سوم بستری وزن بیمار تقریباً ۶ کیلوگرم کاهش یافته است، مهمترین علت کاهش وزن در این بیمار کدامیک از موارد زیر است؟

(الف) کاهش دفع نیتروژن به علت کاتابولیسم
(ب) افزایش دفع نیتروژن به علت کاتابولیسم



شکل ۷-۱۰. نحوه مش کردن در گرافت

ریسک فاکتور: در سوختگی‌های شدید که با ضعف ایمنی همراه هستند، عفونت نیز تشدید می‌شود.

اپیدمیولوژی: عفونت ناشی از سوختگی غالباً کشنده بوده و در گذشته شایعترین علت مرگ بیماران سوخته بستری در بیمارستان بود ولی هم اکنون شیوع آن در مراکز سوختگی مدرن کاهش یافته است.

نحوه برخورد با سپسیس زخم

- ۱- مؤثرترین روش پیشگیری از عفونت زخم، اکسیزیون و گرافت پوستی زودهنگام است.

- ۲- شستشو منظم و دبریدمان زخم بلافاصله بعد از سوختگی
- ۳- تجویز آنتی‌بیوتیک‌های موضعی حداقل ۲ بار در روز، این آنتی‌بیوتیک‌ها عبارتند از:

(الف) محلول نیترات نقره برای کنترل عفونت ناشی از استافیلوکوک و استرپتوکوک
(ب) مافنید استات (سولفامیلون) و سیلورسولفادایزین برای کنترل عفونت ناشی از گرم منفی‌ها

پنومونی: شایع‌ترین و مشکل‌سازترین عفونت در بیماران سوختگی است. در آسیب‌های استنشاقی، برونشکتازی و انسداد ناشی از موکوس، محیطی مناسب برای پنومونی ایجاد می‌کنند. همچنین پنومونی با تحریک التهاب و عفونت سیستمیک منجر به نارسایی چند ارگانی می‌شود.

توجه! هر ۳ دسته ماده شیمیایی خطر جذب سیستمیک و مسمومیت برای بیمار و مراقبین دارند.

تشخیص: عامل سوختگی با گرفتن شرح حال دقیق مشخص می‌شود.

عوارض: در سوختگی شیمیایی، ممکن است اختلالات متابولیک رخ دهد که علت آن تغییرات pH یا مسمومیت با آرگانوفسفاتها است. گازهای خون شریانی، الکتروولیت‌ها و آنزیم‌های کبدی باید بررسی شوند.

درمان

سم‌زدایی: در اسرع وقت باید سم‌زدایی انجام شود. به این منظور پرسنل درمانی باید لباس محافظتی پوشیده، لباس‌های بیمار خارج شود و هر گونه پودر خشک از پوست بیمار پاک شود. تمام مواد شیمیایی با آب به طور کامل شسته شوند. مواد شیمیایی داغ مثل تار باید کاملاً سرد شوند ولی بعد از سرد شدن نیازی نیست که آنها را از پوست جدا کرد.

توجه! اگر ترکیب شیمیایی عامل سوختگی مشخص باشد، ارزیابی pH مایع شستشو معیار مناسبی جهت بررسی تأثیر شستشو و زمان پایان آن است.

جراحی: اگر شرایط بیمار بدتر شود مثل پیشرفت واضح زخم و یا پیشرفت اختلال متابولیک، جراحی فوری جهت خارج کردن کامل زخم اندیکاسیون دارد.

احیا: براساس میزان سطح درگیر بدن انجام می‌شود.

تعیین عمق درگیری: تشخیص عمق درگیری در آسیب‌های شیمیایی دشوار است:

- ۱- آسیب با مواد اسیدی، سطحی‌تر از مقداری بوده که به نظر می‌رسد.
- ۲- آسیب با موادقلیایی، عمقی‌تر از مقداری است که به نظر می‌رسد؛ لذا نیاز به احیا با مایعات بیشتری دارد.



سوختگی الکتریکی

مکانیسم

در آسیب الکتریکی، جریان برق از یک قسمت بدن (مانند دست) وارد شده و از نواحی کم‌مقاومت (اعصاب، عروق خونی و عضلات) عبور کرده و به زمین می‌رسد.

انواع

آسیب با ولتاژ پائین (کمتر از ۱۰۰۰ ولت): معمولاً در برق‌گرفتگی‌های خانگی رخ می‌دهد و بیشتر پوست را درگیر می‌کند، چرا که پوست مقاومت بالایی به جریان الکتریکی دارد. برق‌گرفتگی با ولتاژ پائین موجب سوختگی کوچک پوستی می‌شود.

آسیب با ولتاژ بالا (بیشتر از ۱۰۰۰ ولت): معمولاً از برق صنعتی ناشی می‌شود. آسیب پوست معمولاً اندک بوده اما تخریب بافت‌های زیرین ممکن است شدید باشد. به علت مقاومت کمتر بافت‌های زیر پوست، جریان برق از این بافت‌ها عبور می‌کند. بافت‌های عمقی‌تر (خصوصاً بافت بین دو استخوان) گرمای بیشتری تولید می‌کنند و بیشتر آسیب می‌بینند. بنابراین، در معاینه بالینی باید به این نکته دقت کنیم که گاهی اوقات ممکن است عضلات سطحی سالم بوده اما عضلات عمقی‌تر آسیب دیده باشند.

تظاهرات آسیب‌های الکتریکی

زخم: آسیب‌های الکتریکی می‌توانند انواع گوناگونی از زخم‌ها را ایجاد نمایند.

- سقوط و افتادن
- پارگی پرده تیمپان

ج) سوءتغذیه پروتئین به علت ساخت عضلات تنفسی
د) تقویت سیستم ایمنی به همراه افزایش ریسک پنومونی و باکتری

الف) ب) ج) د)



دوره بازتوانی

پاتوژنز: مدت کوتاهی بعد از آسیب، تجمع و تکثیر میوفیبروبلاست‌ها در اسکار منجر به انقباض آن می‌شود. در صورت عدم مداخله، انقباض اسکارهای سوختگی موجب بی‌حرکتی اندام و بدشکلی آن می‌شود.

زمان شروع بازتوانی: بازتوانی باید از زمان آسیب و سوختگی آغاز شود و نباید تا التیام زخم به تأخیر انداخته شود. بازتوانی باید تا حداقل یک سال ادامه یابد. بیشترین تأثیر دوره بازتوانی در صورت شروع سریع آن است چرا که در ابتدای آسیب، اسکارها قابل انعطاف بوده و هنوز بدشکل نشده‌اند.

اقدامات دوره بازتوانی: بافت اسکار تا حداقل یک سال به تکامل خود ادامه می‌دهد. بنابراین بیماران تا یک سال باید پیگیری شوند. اقدامات دوره بازتوانی عبارتند از:

- ۱- تمرینات کششی و حرکتی
- ۲- پوشیدن لباس‌های تنگ و سفت جهت جلوگیری از ایجاد اسکارهای هیپرتروفیک تا زمانی که بافت اسکار نرم شده و ریتم آن بهبود یابد.
- ۳- استفاده از ماسک صورت فشارنده و شفاف در سوختگی‌های صورت
- ۴- جراحی بازسازی: جراحی‌های بازسازی و پلاستیک تا زمانی که اسکار تکامل یافته و نرم شود به تعویق انداخته می‌شوند. اندیکاسیون‌های جراحی، عبارتند از:

الف) اصلاح انقباض‌های سفت و دشوار

ب) زخم‌هایی که پوشش مناسبی ندارند.

ج) زیبایی

توجه! حتی با سوختگی ۷۰٪ از سطح بدن، اکثر بیماران می‌توانند به سرکار یا مدرسه بروند.



سوختگی شیمیایی

عوامل مؤثر: میزان آسیب بافتی در سوختگی‌های شیمیایی به عوامل

زیر بستگی دارد:

- ۱- نوع ماده شیمیایی
- ۲- غلظت آن
- ۳- مدت زمان تماس با پوست

انواع

سوختگی با قلیا: مواد قلیایی با حل کردن پروتئین‌های بافت و ترکیب با آنها، پروتئین‌های قلیایی شامل یون هیدروکسید را تشکیل می‌دهند. این پروتئین‌ها منجر به نفوذ عمقی‌تر قلیا به بافت می‌شوند.

سوختگی با اسید: مواد اسیدی با هیدرولیز پروتئین‌ها منجر به ایجاد اسکار می‌شوند. همچنین در تماس با پوست منجر به ایجاد گرما و در نتیجه آسیب حرارتی می‌شوند. عمق آسیب در سوختگی با اسید، کمتر از قلیا است.

سوختگی با ترکیبات ارگانیک (ترکیبات نفتی و فنول‌ها): این ترکیبات با تخریب چربی موجب حل شدن غشاء سلول می‌شوند.



نحوه برخورد با بیماران سرپایی و سوختگی های جزئی

تعریف سوختگی های کوچک و محدود: اگر سوختگی کمتر از ۱۰٪ سطح بدن (TBSA) را درگیر نماید به آن سوختگی کوچک و محدود گفته می شود. در کودکان و افراد مسن، سوختگی کمتر از ۵٪ از سطح بدن (TBSA)، کوچک و محدود در نظر گرفته می شود.

هدف از درمان: در سوختگی های محدود و کوچک هدف از درمان عبارت است از:

۱- بهبود درد

۲- پیشگیری از عفونت

۳- بیشترین ترمیم با کمترین اسکار

اندیکاسیون های ارجاع به مرکز سوختگی

۱- وجود شواهد آسیب استنشاقی

۲- سوختگی های دور تا دور اندام یا تنه

۳- سوختگی صورت، دست ها یا پرنده

۴- وجود بیماری همراه

تخمین میزان سوختگی: معمولاً میزان و اندازه سوختگی بیشتر از حد تخمین زده می شود، لذا بهتر است از چارت Lund and Browder برای تعیین وسعت سوختگی استفاده نمود.

درمان

۱- حذف عامل ایجادکننده

۲- سردکردن: آب یخ و تکه های یخ خطر نکروز را افزایش می دهند ولی آب با دمای ۲۵-۱۲ درجه سانتی گراد در کاهش آسیب و تسکین درد مفید است. سرد کردن طولانی با عوارضی مثل یخ زدگی و هیپوترمی همراه است، لذا باید برای مدت کوتاهی انجام شود.

۳- تجویز آنتی بیوتیک خوراکی در سوختگی های غیر عفونی لازم نیست. برای بیشتر سوختگی های آلوده، آنتی بیوتیک موضعی و پانسمان های جذبی مفید است. بررسی روزانه زخم از نظر وجود عفونت و تغییرات ناشی از آن ضروری است.

درمان سوختگی درجه یک (اپیدرمال): در سوختگی های اپیدرم پوست بدون وجود تاول، نیاز به درمان موضعی نیست.

درمان سوختگی درجه ۲ سطحی (Partial-thickness)

۱- ابتدا زخم ها شسته می شوند.

۲- در مورد درمان تاول ها اختلاف نظر وجود دارد و می توان به آنها دست نزد اما زمانی که پاره شدند، تاول باید دبرید گردد تا پاکسازی زخم تسهیل شود.

۳- بعد از شستشو و دبریدمان، محل سوختگی با آنتی بیوتیک های موضعی مثل کرم های آنتی بیوتیک (سیلور سولفادیازین یا استات مافنید) یا پمادها (سولفات نوامایسین، باسیتراسین) پوشانده می شوند. استفاده از محصولات تجاری حاوی آلونته ورا نیز کمک کننده است. آنتی بیوتیک موضعی باید به طور مکرر استفاده شوند.

درمان سوختگی های درجه ۲ عمقی و درجه ۳: این سوختگی ها ابتدا توسط یک پماد آنتی بیوتیک پوشانده شده و پانسمان می شوند. سپس با توجه به ساینز سوختگی در مورد لزوم اکسیژن زخم و انجام گرافت پوستی تصمیم گیری می شود. این سوختگی ها معمولاً با انقباض و اسکار قابل توجه همراه هستند، لذا در تمام موارد به جز در سوختگی های بسیار کوچک، زخم ها اکسیژن می شوند.

کاتاراکت و نوروپاتی محیطی: از عوارض دیررس برق گرفتگی هستند؛ به همین دلیل معاینه چشم در سوختگی های الکتریکی مهم است.

دیس ریتمی: برق گرفتگی گاهی اوقات به علت فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی، منجر به مرگ بیمار می شود.

اقدامات لازم

قطع جریان برق: اولین اقدام در این بیماران قطع جریان برق است. بنابراین قبل از نزدیک شدن به مصدوم و اقدامات درمانی، باید منبع جریان برق قطع شود.

احیای قلبی: در صورت ایست قلبی، احیای سریع قلبی ضرورت دارد.

مانیتورینگ قلبی: در تمام مصدومین الکتریکی باید ECG تهیه شود. تمام قربانیان با آسیب الکتریکی با ولتاژ بالا و آسیب الکتریکی با ولتاژ پائین همراه با یافته های غیرطبیعی در ECG باید ۲۴ ساعت تحت مانیتورینگ قلبی قرار گیرند.

اقدامات مشابه تروما: به علت امکان تروماهای متعدد ناشی از سقوط و تنگی عضلانی، بیماران باید بی حرکت شده و به عنوان بیمار مالتیپل تروما تحت درمان قرار گیرند.

ارجاع به مرکز سوختگی: در سوختگی های با ولتاژ بالا، بیمار باید به یک مرکز سوختگی با امکانات احیا ارجاع شود. این صدمات اکثراً موجب آسیب عضلانی و رابدومیولیز می گردند و اگر درمان نشوند، سندرم کمپارتمان و نارسایی کلیه رخ می دهد.

رابدومیولیز

اهمیت: یکی از مهمترین عوارض سوختگی های الکتریکی با ولتاژ بالا، رابدومیولیز است.

تظاهرات بالینی و تشخیص: میوگلوبینوری رخ داده وادرار به رنگ چای می شود.

درمان

۱- از مایعات وریدی برای احیای بیمار استفاده می گردد. درمان را تا رسیدن برون ده ادرار به ۱۰۰ mL/h و بیشتر و یا طبیعی شدن رنگ ادرار و برطرف شدن میوگلوبینوری ادامه می دهیم.

۲- اگر میوگلوبینوری برطرف نشود یا به سندرم کمپارتمان مشکوک باشیم، فاشیوتومی اورژانسی یا اکسپلور عضلات و دبریدمان بافت های نکروتیک ضرورت دارد. در موارد شدید، اندام مبتلا باید آمپوته شود.

نکته: استفاده از بی کربنات و مانیتول در درمان رابدومیولیز هنوز اثبات نشده است.

کارگر پوست برق فساد فوی دچار برق گرفتگی شده و به اورژانس آورده می شود. ECG طبیعی است. علاوه بر مایع درمانی، ضروری ترین اقدام بعدی کدام است؟

الف) تجویز بی کربنات و مانیتول

ب) معاینه چشم پزشکی

ج) مانیتورینگ قلبی برای حداقل ۲۴ ساعت

د) اندازه گیری سریال آنزیم های قلبی

الف) ب) ج) د)

جدول ۳-۱۰. داروهای ضد درد و خواب آور در سوختگی بزرگسالان

نوع دارو	روش مصرف
□ اپیونیدها	
سولفات مورفین	وریدی
فنتانیل	وریدی
هیدرومورفون	وریدی
اکسی کدون	خوراکی
هیدروکدون	خوراکی
□ بنزودیازپین ها	
میدازلام	وریدی
لورازپام	وریدی
دiazپام	وریدی
□ سایر داروها	
پروپرفول	وریدی
کتامین	وریدی
دکس مدتومیدین	وریدی
کلونیدین	خوراکی

- ۲- داروهای خوراکی مثل گاباپنتین، داپسون، اندانسترون و ترکیب بلوکرهای H₁ و H₂
- ۳- سرد کردن ساده
- ۴- تحریک الکتریکی عصب از راه پوست
- ۵- ماساژ



نکروز اپیدرمی توکسیک (TEN) و سندرم استیون - جانسون (SJS)

□ **تعریف:** TEN و SJS از اختلالات نادر و تهدیدکننده حیات بوده که موجب جدا شدن پوست از بدن می شوند.

□ **افتراق TEN و SJS:** تفاوت TEN و SJS در وسعت درگیری پوست است. در TEN بیش از ۳۰٪ سطح بدن درگیر بوده در حالی که در SJS، کمتر از ۱۰٪ درگیر است. بیمارانی که ۲۹-۱۰٪ درگیری دارند هم پوشانی SJS و TEN دارند. بیماران TEN اغلب به مراکز سوختگی ارجاع می شوند (شکل ۸-۱۰).

□ اتیولوژی

۱- داروها علت ۸۰٪ موارد TEN هستند. در ۴۰٪ موارد، دیلاتین و آنتی بیوتیک های سولفونامیدی عامل بیماری هستند. مصرف NSAIDs و سایر آنتی بیوتیک ها نیز در ایجاد بیماری نقش دارند.

۲- عفونت های تنفسی فوقانی و بیماری های ویروسی

□ بیماران پرخطر

- ۱- بیماران مبتلا به اختلال تشنجی
- ۲- سرطان های متاستاتیک به ویژه متاستاز مغزی
- ۳- عفونت ادراری
- ۴- پیوند مغز استخوان آلونیک
- ۵- عفونت HIV

□ **توجه:** گاهی در ابتدا نمی توان عمق سوختگی را مشخص کرد، لذا معاینه سریال بیمار ضروری است. سوختگی ممکن است در طی چند روز اول به علت عفونت یا خشک شدن، عمیق تر شود.

□ **توجه:** سوختگی های کوچک طی چند هفته بهبود می یابند؛ اگر یک سوختگی بیش از ۳ هفته باقی بماند، احتمال ایجاد اسکار هیپرتروفیک و اپی تلیوم ناپایدار بیشتر شده لذا اکسیژون زود هنگام بهتر است انجام شود.



درمان خارش و درد در سوختگی

□ **کنترل درد:** کنترل درد برای بهبود کیفیت مراقبت از بیماران سوختگی لازم بوده و همزمان با کنترل سایر علائم حیاتی، درد بیمار نیز باید ارزیابی شود. تجویز آنالژژیک ها طبق برنامه و قبل از ایجاد درد، بسیار مفید است.

● **روش تجویز ضد درد:** در طی مرحله احیا، تجویز داخل وریدی ضد درد ها روش ارجح است. تزریق داخل عضلانی مناسب نیست. بعد از مرحله احیا می توان از مسکن های خوراکی استفاده کرد.

● داروهای ضد درد

۱- اپیونیدها: شایع ترین آنالژژیک ها در کنترل درد سوختگی در مرحله حاد اپیونیدها به ویژه مورفین است. فنتانیل، کوتاه اثر بوده و از خواب آلودگی زیاد بعد از انجام پروسیجرها جلوگیری می کند.

۲- ترکیبات بیهوشی مثل کتامین و نیتروس اکساید، اثر کوتاه مدتی داشته و برای کاهش درد و اضطراب در طول انجام یک پروسیجر استفاده می شوند.

۳- هیدروکدون یا اکسی کدون همراه با استامینوفن در بیماران سرپایی کافی است. از داروهای NSAIDs برای درمان دردهای خفیف تا متوسط و یا به عنوان درمان کمکی در همراهی با هیدروکدون یا اکسی کدون استفاده می شود.

□ **کنترل اضطراب:** اضطراب در سوختگی شایع بوده و منجر به تشدید درد می شود. داروهای مورد استفاده در کنترل اضطراب، عبارتند از:

۱- بنزودیازپین ها مثل لورازپام، ديازپام و میدازلام: این داروها اغلب همراه با اپیونیدها تجویز می شوند.

۲- آگونیست های α₂ آدرنرژیک مثل کلونیدین و دکس مدتومیدین (جدول ۳-۱۰)

□ درمان غیروارویی اضطراب و درد

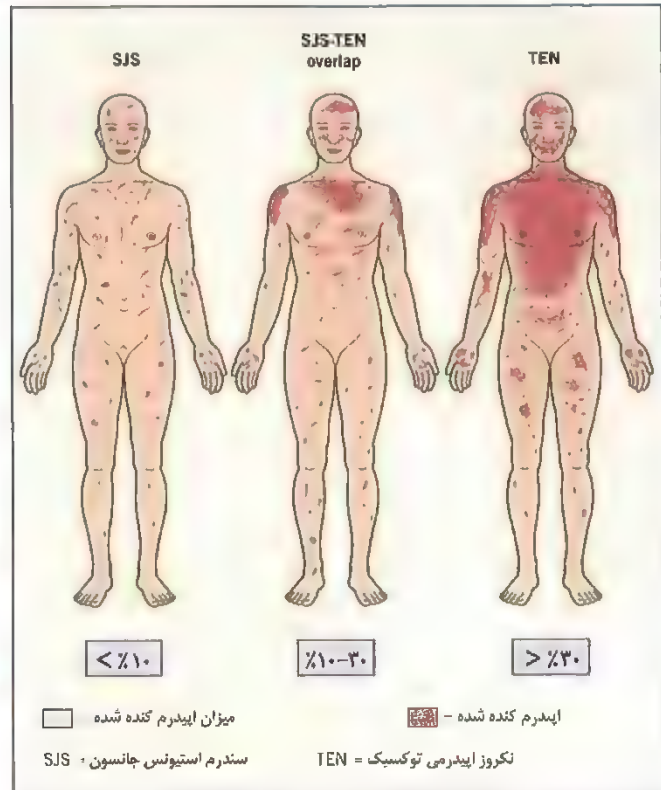
- ۱- تکنیک های شناختی شامل تمرینات تنفسی، تقویت رفتارهای مثبت، استفاده از تصویرسازی متناسب با سن، تمرین رفتاری
- ۲- پرت کردن حواس بیمار با موسیقی، فیلم و بازی
- ۳- استفاده از واقعیت مجازی
- ۴- هیپنوتیزم

□ **کنترل خارش:** خارش یکی از مشکلات شدید و طولانی بیماران سوختگی است به طوری که نیمی از بیماران از خارش متوسط تا شدید شکایت دارند. ۲۲٪ از مبتلایان به سوختگی کوچک دچار خارش می شوند که تقریباً با سوختگی های شدید یکسان است. اگر چه خارش به مرور زمان بهتر می شود ولی گاهی تا ۱۲ سال بعد از سوختگی ادامه می یابد. درمان معمولاً مؤثر نبوده و فقط در ۳۶٪ از بیماران مفید بوده است. با این حال داروهای مورد استفاده عبارتند از:

۱- داروهای موضعی مثل بلوک کننده های رسپتور هیستامین سه حلقه ای (دوکسپین)

■ **پیش‌آگهی:** مرگ و میر ناشی از TEN بین ۷۵-۲۰٪ بوده و اغلب به دنبال سیسیس، نارسایی چند ارگانی و عوارض قلبی ریوی رخ می‌دهد. عفونت ثانویه پوست علت اصلی مرگ بیماران است، عوامل مرتبط با مرگ و میر عبارتند از:

- ۱- سن بیشتر از ۴۰ سال
- ۲- وجود بدخیمی
- ۳- درگیری بیش از ۱۰٪ بدن
- ۴- افزایش BUN و گلوکز سرم
- ۵- اسیدوز (بی‌کربنات سرم کمتر از ۲۰ mEq/L)
- ۶- سرعت ضربان قلب بیشتر از ۱۲۰ در دقیقه



شکل ۸-۱۰. افتراق نکروز اپیدرمی توکسیک (TEN) و سندرم استیون-جانسون (SJS)

■ **علائم بالینی:** مدت کوتاهی بعد از تماس با عامل ایجادکننده، علائمی شبیه مرحله اولیه بیماری‌های ویروسی (تب و بی‌حالی) ظاهر می‌شود. به دنبال آن یک راش ماکولار ایجاد شده که گسترش یافته و سپس به هم می‌پیوندد. علائم در هر سطح مخاطی شامل آروفارنگس، چشم‌ها، دستگاه گوارش و درخت تراکتوبرونکیال دیده می‌شود. درگیری چشم شایع بوده و در ۵۰٪ از بیمارانی که زنده می‌مانند، دیده می‌شود. در ابتدای بیماری باید مشاوره چشم‌پزشکی جهت تشخیص و درمان کنژنکتیویت ممبرانوس یا سودوممبرانوس انجام شود.

■ معاینه فیزیکی

- ۱- مشاهده نکروز اپیدرم و مناطق گسترده جداشدگی اپیدرم
 - ۲- علامت نیکولسکی: جدا شدن اپیدرم با فشار متوسط انگشت
- **تشخیص:** به کمک بیوپسی می‌توان این بیماری را تشخیص داد.

■ درمان

- ۱- قطع عامل ایجادکننده (مثل داروها)
- ۲- زخم TEN شبیه به زخم سوختگی درجه ۲ (Partial - thickness) بوده و درمان آن شامل **دیریدمان بافت‌های مرده** و استفاده از پانسمان موقتی زخم است. ترکیبات موضعی حاوی سولفورناید استفاده شوند.
- ۳- درمان سیستمیک شامل استروئیدها و ایمونوگلوبولین‌ها بوده که البته سود این درمان‌ها مشخص نیست.

■ **عوارض درازمدت:** عوارض طولانی مدت TEN عبارتند از: پیگمانتاسیون غیرطبیعی، از دست دادن صفحه ناخن، فیموزیس در مردان، چسبندگی واژن در زنان، دیسفاژی، اسکارهای ملتحمه، آسیب مجرای اشک و کاهش تولید اشک، اکتروپیون و سیمبلفارون (چسبندگی پلک به کره چشم) است.



یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- سوختگی‌های درجه اول، دردناک بوده ولی تاول ندارند.
- ۲- سوختگی‌های درجه دوم به شدت دردناک بوده و همچنین تاول دارند.
- ۳- سوختگی‌های درجه سوم، بدون درد و بدون نواحی سفید (Non-blanching) هستند.
- ۴- در آسیب‌های استنشاقی انجام اینتوباسیون اندوتراکئال الزامی است.
- ۵- مسمومیت با CO در آتش‌سوزی ساختمان‌ها رخ داده و نکات برجسته آن عبارتند از:
 - در هر بیماری که با دود مواجهه داشته و دچار اختلال هوشیاری شده باشد باید به آن شک کرد.
 - اولین اقدام تشخیصی در این بیماران ABG و اندازه‌گیری درصد اشباع هموگلوبین است.
 - پالس اکسی‌متری قادر به تشخیص مسمومیت با CO نیست.
 - درمان آن شامل اینتوباسیون اندوتراکئال و ونتیلاسیون با اکسیژن ۱۰۰٪ است.
- ۶- Hallmark مسمومیت با سیانید، اسیدوز متابولیکی است که به احیاء مایعات پاسخ نمی‌دهد. برای درمان از هیدروکسی کوبالامین استفاده می‌شود.
- ۷- تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی در سوختگی‌های غیرعفونی لازم نیست.
- ۸- شروع احیاء سوختگی با مایعات کریستالوئید ایزوتونیک (رینگر لاکتات) است.
- ۹- حجم مایع لازم برای ۲۴ ساعت اول از فرمول زیر به دست می‌آید که نیمی از آن در ۸ ساعت اول تجویز می‌گردد:

درصد سوختگی × وزن بدن × ۴-۲ سی‌سی
- ۱۰- درصد سوختگی فقط شامل سوختگی‌های درجه دوم و سوم بوده و سوختگی‌های درجه اول در محاسبات مایع لحاظ نمی‌گردند.
- ۱۱- بهترین معیار جهت ارزیابی کفایت مایع درمانی در سوختگی، برون‌ده ادراری است.

۱۸- بهترین روش تغذیه در بیماران سوختگی، تغذیه روده‌ای است.

۱۹- رژیم غنی از پروتئین شامل ۱/۵ تا ۲ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم رژیم انتخابی برای بیماران سوختگی است.

۲۰- بازتوانی سوختگی باید از زمان آسیب و سوختگی آغاز شده و تا یکسال ادامه یابد.

۲۱- سوختگی ناشی از مواد قلبیایی، عمیق تر است.

۲۲- در تمام مصدومین الکتریکی باید ECG تهیه شود.

۲۳- کاتاراکت از عوارض دی‌یرس برق‌گرفتگی بوده به همین دلیل معاینه چشم در سوختگی‌های الکتریکی مهم است.

۲۴- یکی از مهمترین عوارض سوختگی‌های الکتریکی با ولتاژ بالا، رابدومیولیز است.

۲۵- شایعترین مسکن در کنترل درد سوختگی در مرحله حاد، مورفین است که به صورت وریدی تجویز می‌گردد.

۲۶- خارش ناشی از سوختگی ممکن است تا ۱۲ سال ادامه یابد.

۱۲- برون ادراری بیشتر یا مساوی 30 ml/h در بزرگسالان و $1-1.5 \text{ ml/Kg/h}$ در اطفال به عنوان هدف مایع درمانی در نظر گرفته می‌شود.

۱۳- مایع درمانی بیش از حد ریسک سندرم کمپارتمان را متعاقب سوختگی بالا می‌برد.

۱۴- برای درمان سندرم کمپارتمان از اقدامات زیر استفاده می‌شود:

الف) اسکارتومی: در سوختگی دور تا دور اندام‌ها

ب) فاشیوتومی: برای سوختگی‌های الکتریکی با ولتاژ بالا

ج) لاپاروتومی میدلاین: برای سندرم کمپارتمان شکمی

۱۵- مؤثرترین روش پیشگیری از عفونت زخم اکسیژیون و گرافت پوستی زودهنگام است.

۱۶- شایعترین و مشکل سازترین عفونت در بیماران سوختگی، پنومونی است. همچنین پنومونی با تحریک التهاب و عفونت سیستمیک منجر به نارسایی چند ارگانی می‌شود.

۱۷- در سوختگی متابولیسم، ترشح نیتروژن و کاتابولیسم افزایش می‌یابد و بیمار مستعد سوءتغذیه پروتئین می‌گردد.



عملکرد خیره‌کننده آزمون‌های آنلاین

در دستپاری ۱۴۰۰

با برگزاری امتحان دستپاری ۱۴۰۰ بار دیگر ثابت گردید که کار صحیح و ممتاز و بدون جنجال و تبلیغات بی‌محتوا همواره با موفقیت همراه است؛ به همین منظور گزارش عملکرد آزمون‌های آنلاین مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی به شرح زیر اعلام می‌گردد:

- ۱) ۶۲ سؤال امتحان دستپاری به کمک آزمون‌های آنلاین سال ۹۹ قابل پاسخگویی بودند.
- ۲) سؤالاتی که به کمک آزمون‌های مؤسسه قابل پاسخگویی بودند، سؤالات رونینی که هر ساله بخشی از سؤالات پرانترنی و دستپاری را به خود اختصاص می‌دهند، نبوده بلکه سؤالات سرنوشت ساز جدیدی بودند که موجب تمایز افراد و رفتن به باکس ممتاز می‌شود.
- ۳) در تمام آزمون‌ها، پاسخ تشریحی دقیقی به هر سؤال داده شده بود، به طوری که هر یک از آزمون‌ها، در حقیقت دوره‌ای دقیق از مطالب مهم آن درس بودند.
- ۴) آزمون‌های دروس جراحی و زنان که برای اولین بار رفرانس آن تغییر کرده بود، بیشترین میزان تکرارشدگی را در آزمون‌های آنلاین داشتند، چرا که سؤالات و پاسخ‌های تشریحی آنها براساس رفرانس‌های جدید بودند.

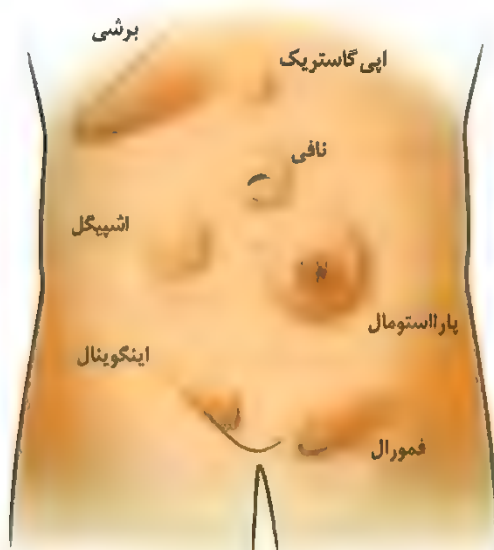
مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی هر فعالیتی را انجام می‌دهد، سعی می‌کند با بهترین کیفیت و براساس واقعیت رفرانس‌ها و سؤالات انجام دهد، لذا آزمون‌های آنلاین سال ۱۴۰۰ نیز قطعاً کیفیتی بهتر از سال ۱۳۹۹ خواهند داشت.

<http://azmoon.kaci.ir/>

درصد سؤالات فصل ۱۱ در ۲۰ سال اخیر: ۴/۹۹٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- فتق استرانگوله، ۲- دیاستاز رکتوس، ۳- سروما، ۴- درگیری اعصاب بعد از ترمیم فتق‌های MPO، ۵- ارکیت، ۶- آناتومی سوراخ میوپکتینئال، ۷- فتق اینگوینال مستقیم و غیرمستقیم، ۸- انواع خاص فتق



شکل ۱-۱۱. مکان‌های فتق دیواره شکم و کشاله ران

تعریف فتق: اصطلاح فتق به یک نقص در عضلات و یا فاشیای دیواره شکم گفته می‌شود که از طریق آن محتویات شکم به بیرون برجسته می‌شوند.

انواع فتق

- ۱- فتق‌های دیواره اصلی شکم
- ۲- فتق‌های کشاله ران یا دهانه میوپکتینئال (MPO)
- ۳- فتق اوبتراتور (شکل ۱-۱۱)

فتق‌های دیواره شکم

آناتومی دیواره شکم

قسمت مرکزی دیواره شکم

۱- دیواره شکم در قسمت مرکزی از خط آلبا (Linea alba) تشکیل شده است. این خط از اتصال لایه‌های قدامی و خلفی فاشیای رکتوس در خط وسط ایجاد می‌شود. در دو طرف این خط، غلاف قدامی و خلفی رکتوس، نیمه فوقانی عضلات رکتوس شکمی را احاطه می‌کنند.

۲- غلاف قدامی رکتوس از زایفوئید تا پوبیس امتداد دارد.

۳- غلاف خلفی رکتوس از زایفوئید تا زیر ناف ادامه داشته و در خط نیمه هلالی (Linea semilunaris)، لیگامان نیمه هلالی یا خط قوسی (Arcuate line)، خاتمه می‌یابد.

۴- در زیر خط نیمه هلالی، قسمت مرکزی دیواره شکم تنها از عضله رکتوس و غلاف قدامی رکتوس تشکیل یافته است.

قسمت لترال دیواره شکم: دیواره لترال شکم از سه لایه عضلانی و یک لایه فاشیا تشکیل شده است که به ترتیب از خارج به داخل عبارتند از:

۱- عضله مایل خارجی (External oblique)

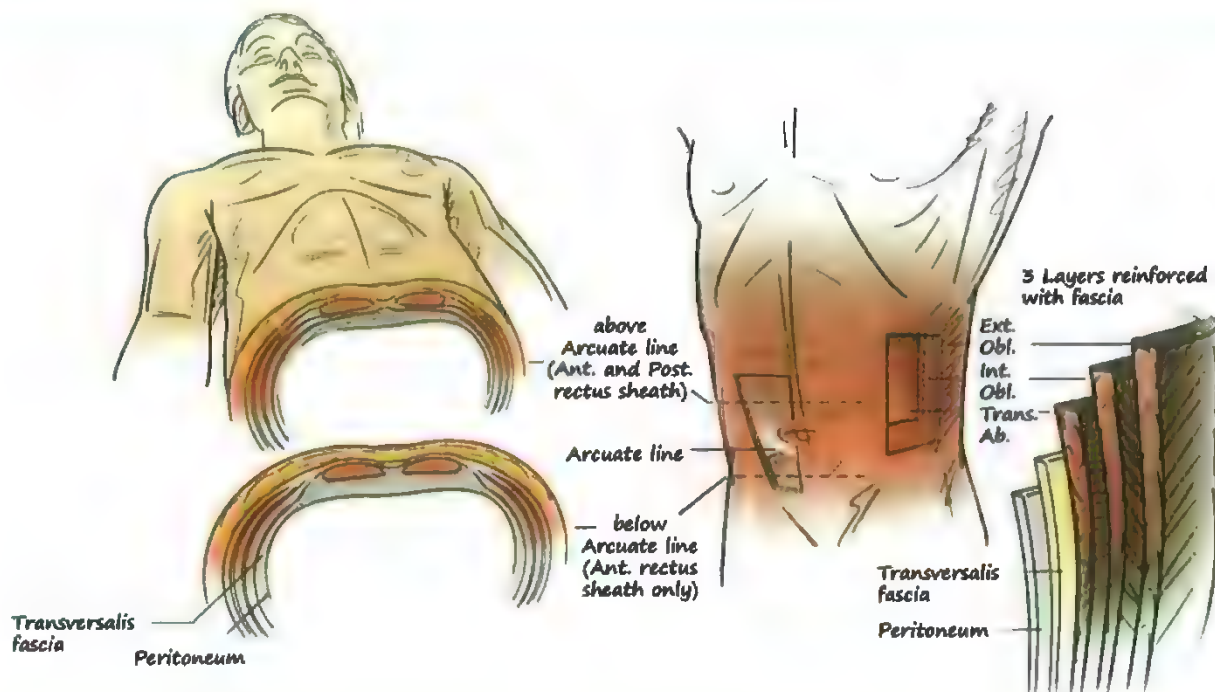
۲- عضله مایل داخلی (Internal oblique)

۳- عضله عرضی شکم (Transversus abdominis)

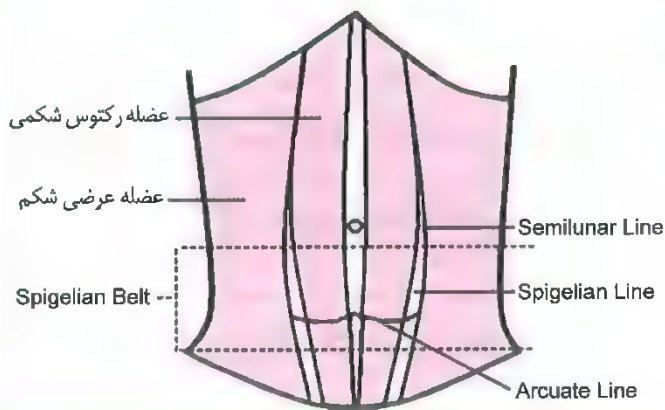
۴- فاشیای عرضی: داخلی‌ترین لایه دیواره شکم که در زیر عضله عرضی شکم قرار دارد. این لایه در تماس نزدیک با پیریتوئن می‌باشد (شکل ۲-۱۱).

خون‌رسانی و عصبدهی

- عروق اپی گاستریک فوقانی و تحتانی: خون‌رسانی بخش مرکزی دیواره شکم را به عهده دارند. این عروق از بالا به پایین در عضله قرار گرفته‌اند.
- عروق پرفوران: از شاخه‌های عروق اپی گاستریک بوده و خون‌رسانی پوست و ساب‌کوتانوس را به عهده دارند.
- عروق و اعصاب شاخه‌های سگمنتال: خون‌رسانی و عصبدهی قسمت لترال دیواره شکم را به عهده دارند.



شکل ۱۱-۲. لایه‌های اصلی جدار شکم همراه با تفاوت‌های بالا و پایین خط Arcuate



شکل ۱۱-۳. محل ایجاد فتق Spigelian

● **درمان:** ترمیم فتق‌های پاراستوما به روش لاپاروسکوپي یا باز امکان‌پذیر است؛ همچنین باید استوما به محل دیگری از شکم که دیواره آن سالم است منتقل شود.



دیاستاز رکتوس

■ **تعریف:** به نازک‌شدگی قسمت فوقانی دیواره شکم در خط وسط، دیاستاز رکتوس گفته می‌شود. نقصی در دیواره شکم وجود ندارد.

■ **پاتوژنز:** دیاستاز رکتوس ناشی از کشیدگی و ضعیف‌شدگی خط آلبا بوده که منجر به فاصله گرفتن عضلات رکتوس از همدیگر به سمت خارج می‌شود.



انواع فتق‌های دیواره شکم

■ **فتق‌های Ventral:** فتق‌های اولیه‌ای هستند که در خط وسط (بالا یا زیر ناف) ایجاد می‌شوند و با برش جراحی قبلی ارتباطی ندارند.

■ **فتق‌های نافی:** این فتق‌ها در ناف ایجاد شده و معمولاً سبب برآمدگی پوست ناف می‌شوند.

■ **فتق‌های برشی (Incisional):** این فتق‌ها در محل برش‌های جراحی قبلی ایجاد شده و در هر قسمتی از دیواره شکم می‌توانند رخ دهند. **توجه!** تمام انواع فتق‌های شکمی می‌توانند به صورت اولیه رخ دهند یا ناشی از عود یک فتق قبلی باشند.



انواع خاص فتق‌های دیواره شکم

برخی از انواع فتق‌های شکمی در خارج از دسته‌بندی ذکر شده قرار می‌گیرند:

■ **فتق Spigelian:** این فتق در محل اتصال لبه تحتانی غلاف خلفی رکتوس و لبه خارجی عضله رکتوس شکمی و در خط Arcuate ایجاد می‌شود. محل آن مشخصاً در RLQ یا LLQ قرار دارد. این فتق معمولاً عناصر خلفی دیواره شکم را درگیر می‌کند؛ به عبارتی عضله مایل خارجی روی این فتق را می‌پوشاند. از آنجایی که این فتق به قسمت‌های قدامی دیواره شکم وارد نمی‌شود، ممکن است از سطح شکم قابل لمس یا رؤیت نباشد (شکل ۱۱-۳).

■ فتق پاراستوما

● **محل:** این فتق در محل باز شدن فاشیا در استومی ایجاد می‌شود و با بیرون‌زدگی احشا از کناره استوما همراه است.

۲- علامت دار

۳- تحت حاد

۴- حاد



فتق‌های بدون علامت

تعریف: فتق‌های بدون علامت معمولاً در حین معاینه توسط پزشک کشف می‌شوند؛ اگرچه ممکن است خود بیمار نیز به طور تصادفی متوجه آن شود.

درمان

۱- این فتق‌ها معمولاً نیازی به ترمیم جراحی ندارند.

۲- فتق‌های بدون علامت معمولاً قابل جاندازی (Reducible) هستند؛ به این معنی که محتویات فتق را می‌توان به داخل حفره شکم بازگرداند. این جاندازی می‌تواند به طور خودبه‌خود رخ دهد (مثلاً زمانی که بیمار به حالت سوپاین می‌خوابد) یا توسط پزشک یا خود بیمار به صورت دستی محتویات فتق به داخل شکم بازگردانده شود.

عوارض: در بین فتق‌های قابل جاندازی، در گروهی که نقص فاشیایی کوچک‌تر بوده یا جاندازی دستی مشکل باشد، احتمال بروز عوارض بیشتر است.

نکته: در معاینه شکم مرد ۴۵ ساله‌ای به صورت تصادفی، متوجه فتق نافی به قطر دهانه یک سانتی‌متر شده‌ایم. کدامیک از اقدامات زیر جهت این بیمار مناسب‌تر است؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۶)

الف) جراحی باز و ترمیم نسجی

ب) جراحی باز و ترمیم با مش

ج) ترمیم لاپاراسکوپیک با مش

د) نیاز به جراحی ندارد، فالوآپ می‌کنیم

الف) ب) ج) د)



فتق‌های علامت‌دار

فتق‌های علامت‌دار به شکل‌های مختلف و به صورت حاد و تحت حاد تظاهر می‌یابند. فتق‌های قابل جاندازی نیز می‌توانند علامت‌دار شوند.

علائم بالینی: شایع‌ترین علامت تحت حاد، درد محل فتق یا کرامپ شکمی است. این درد ممکن است مداوم یا متناوب باشد و اغلب با بلند کردن جسم سنگین یا فعالیت فیزیکی، تشدید می‌یابد.

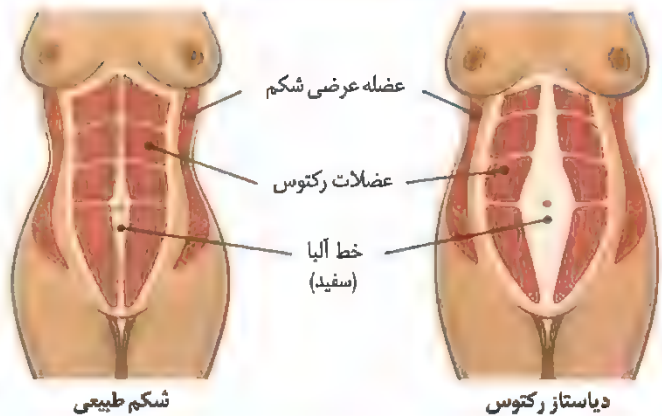
درمان جراحی: در صورتی که مزایای ترمیم بیشتر از زیان آن باشد، فتق‌های علامت‌دار باید ترمیم شوند. البته باید توجه کرد که درد ممکن است ناشی از فتق نباشد که در این صورت با ترمیم فتق، علائم بهبود نمی‌یابد.



اینکارسریشن

تعریف: به گیر افتادن محتویات فتق در داخل کیسه فتق به طوری که قابل جاندازی نباشد، اینکارسریشن گفته می‌شود (شکل ۵-۱۱).

درمان جراحی: اینکارسریشن به تنهایی به‌ویژه وقتی که با درد همراه نباشد، لزوماً آندیکاسیون جراحی اورژانسی نیست. اما احتمال استرانگولاسیون در فتق‌های اینکارسره بیشتر است و نسبت به فتق‌های قابل جاندازی نیاز به اقدامات سریع‌تری دارند. فتق‌هایی که به تازگی اینکارسره شده‌اند، باید در



شکل ۴-۱۱. دیاستاز رکتوس. حاملگی یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای دیاستاز رکتوس است.

ریسک فاکتور: یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای دیاستاز رکتوس، حاملگی است (شکل ۴-۱۱).

علائم بالینی: دیاستاز رکتوس به صورت یک برجستگی در هنگام انجام مانور والسالوا و مانور دراز نشست (Sit-up) تظاهر یافته و ممکن است با فتق Ventral خط وسط اشتباه گرفته شوند.

تشخیص: می‌توان برای تأیید تشخیص از CT-Scan شکم و لگن کمک گرفت.

درمان: از آنجایی که نقصی در دیواره شکم وجود ندارد، دیاستاز رکتوس، با ریسک اینکارسریشن و استرانگولاسیون همراه نبوده و لذا نیازی به جراحی ندارد. درمان اصلی آن اطمینان بخشی است.

مثال: خانم ۳۵ ساله نسبتاً چاق به دنبال زایمان دوقلو که یکسال پیش داشته است. با شکایت برآمدگی قسمت جلوی شکم و بالای ناف مراجعه نموده است. در معاینه، ساک فتق به دست نمی‌خورد و برآمدگی به صورت یکنواخت در بالای ناف مشاهده شده و در هنگام مانور والسالوا، لبه‌های عضلات رکتوس در دو طرف لمس می‌شود. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(ارتقاء جراحی تیر ۹۷ - سوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) عمل جراحی و گذاشتن مش در ناحیه دیفکت

ب) عمل جراحی و Plication آپونوروز عضلات

ج) عمل جراحی و استفاده از شیت قدامی رکتوس دوطرف به عنوان پوشش ناحیه دیفکت

د) اطمینان بخشی به بیمار و توصیه به عدم جراحی

الف) ب) ج) د)

نحوه برخورد با فتق‌های شکمی

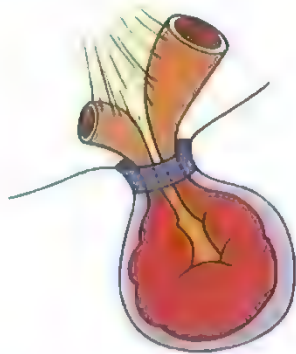
هدف کلی درمان فتق، کاهش ریسک اینکارسریشن و استرانگولاسیون فتق و رسیدن به یک نتیجه مطلوب است. فتق‌ها به‌طور معمول، دارای ۴ نوع بالینی هستند:

۱- بدون علامت



جدول ۱۱-۱. یافته‌هایی که به نفع استرانگولاسیون فتق هستند

- تهوع و استفراغ
- درد شدید
- تب
- تاکی‌کاردی
- پریتونیت موضعی (تندرنس موضعی)
- تغییر رنگ پوست در محل فتق
- لکوسیتوز
- اسیدوز
- نشانه‌های انسداد در تصویربرداری شکم



شکل ۱۱-۶. استرانگولاسیون فتق

□ **یافته‌های پاراکلینیک:** لکوسیتوز، اسیدوز و وجود انسداد در

تصویربرداری شکم (جدول ۱۱-۱)

□ **درمان:** وجود علائم استرانگولاسیون، اندیکاسیون جراحی اورژانسی

هستند. در صورتی که احشای داخل فتق دچار انفارکتوس شده باشند، باید رزکسیون انجام شود.

□ **مثال:** جوان ۳۲ ساله‌ای از ۲ سال قبل فتق کشاله ران راست دارد. از روز

گذشته دچار درد در ناحیه کشاله ران شده و به گفته خودش، فتق جا نمی‌رود.

در معاینه فشارخون طبیعی بوده ولی تب 38.5 درجه دارد. بیمار از ۶ ساعت

قبل دچار تهوع و استفراغ شده است. عکس ساده شکم، سطوح متعدد مایع -

هوا، نشان می‌دهد. اقدام مناسب چیست؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) جاندازی و بلافاصله عمل

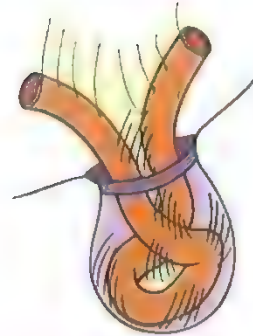
ب) عمل اورژانس، بدون جاندازی

ج) جاندازی و در اولین فرصت عمل

د) CT-Scan شکم و لگن

الف) ب) ج) د)

یادداشت:



شکل ۱۱-۵. فتق اینکارسره

عرض ۴ تا ۶ ساعت از بروز علائم، ترمیم شوند تا از ایجاد عوارض جلوگیری شود.

□ **جاندازی زیر بیهوشی:** در بیماران با همودینامیک Stable و بدون شواهد آزمایشگاهی استرانگولاسیون (مانند لکوسیتوز یا اسیدوز)، یک پزشک باتجربه می‌تواند زیر بیهوشی (Sedation)، اقدام به جاندازی فتق اینکارسره کند.

□ **پیگیری بعد از جاندازی:** پس از جاندازی، بیمار باید در بیمارستان تحت نظر باشد؛ چرا که ممکن است محتویات فتق استرانگوله بوده و دوباره به داخل شکم بازگشته باشند. این بخش‌ها یا قبل از جاندازی انفارکت شده یا پس از بازگشت به داخل شکم دچار انفارکت می‌شوند. در این موارد نیاز به جراحی تجسسی شکم (لاپاروتومی یا Celiotomy) وجود دارد.

□ **توجه:** در صورتی که فتق اینکارسره حاد قابل جاندازی نباشد، ترمیم فوری جراحی ضرورت دارد.

□ **اینکارسریشن مزمن:** فتق‌های اینکارسره مزمن که شواهدی از استرانگولاسیون ندارند، در اولین فرصت و بعد از ارزیابی بیماری‌های همراه، باید تحت ترمیم جراحی قرار بگیرند.

□ **مثال:** خانم ۴۵ ساله‌ای با شرح حال احساس توده ناف از حدود ۲ سال

قبل مراجعه کرده است. توده در حالت خوابیده به صورت خودبه‌خودی جا رفته است ولی از صبح روز مراجعه در محل گیر کرده و جا نرفته است. در معاینه،

شکم حساس نیست و تغییر رنگ پوستی ندارد، اقدام بعدی کدام است؟

(پراثرتری شهریور ۹۳ - قطب ۹ کشوری / دانشگاه مشهد)

الف) اقدام به جراحی در اولین فرصت

ب) در صورت داشتن علائم پریتونیت جراحی شود.

ج) در صورت داشتن علائم انسداد جراحی شود.

د) اقدام به جاندازی توصیه می‌گردد.

الف) ب) ج) د)



استرانگولاسیون

□ **تعریف:** استرانگولاسیون (اختناق) به معنی ایسکمی محتویات فتق

است (شکل ۱۱-۶).

□ **تظاهرات بالینی:** تهوع و استفراغ، درد شدید، تاکی‌کاردی، تب،

پریتونیت موضعی (تندرنس موضعی) و تغییر رنگ موضعی پوست در محل

فتق که به معنی نکروز بافت‌های زیرین است.

اقدامات قبل از جراحی



■ سابقه عمل جراحی: سابقه عمل جراحی، اطلاعات مفیدی در مورد پاتولوژی شکمی قبلی و وجود چسبندگی‌های داخل شکمی می‌دهد که هر دوی این عوامل بر روی ترمیم فتق اثر دارند.

● **فتق انسیزیونال:** عواملی که ریسک ایجاد فتق انسیزیونال را بالا می‌برند، عبارتند از:

- ۱- برش قبلی شکمی
- ۲- از هم گسیختگی فاشیا در گذشته
- ۳- عفونت زخم پس از جراحی شکمی
- ۴- سابقه وجود لوله شکمی و استومی

■ عوامل مرتبط با فتق

● **اهمیت:** مشخص کردن ویژگی‌های فتق و تعیین محل دقیق آن در برنامه‌ریزی برای جراحی ترمیم فتق کمک‌کننده است.

● **روش‌های تشخیصی:** اگر نتوان اندازه و محل فتق شکمی را با معاینه فیزیکی مشخص کرد، CT-Scan می‌تواند محل و اندازه فتق را تشخیص دهد.

■ عوامل مرتبط با بیمار

● **ریسک فاکتورهای قابل اصلاح:** ریسک فاکتورهای قابل اصلاح در صورت امکان باید قبل از انجام جراحی ترمیمی، اصلاح شوند.

۱- **وضعیت تغذیه‌ای بیمار:** تغذیه مناسب بیمار قبل از جراحی در بهبود روند ترمیم زخم کمک‌کننده است. به ویژه در فتق‌های دیواره اصلی شکم که برای ترمیم نیاز به برش‌های جراحی بزرگ دارند.

۲- **چاقی:** کنترل وزن بیمار قبل از جراحی سبب کاهش موربیدیتی کلی Perioperative، عوارض زخم و ریسک عود فتق بعد از ترمیم می‌شود.

۳- **سیگار:** قطع مصرف سیگار به ترمیم زخم و کاهش عوارض ربوی کمک می‌کند.

۴- **دیابت:** دیابت با مورتالیتی و موربیدیتی Perioperative، اختلال در ترمیم زخم و افزایش خطر عفونت همراه است. قبل از جراحی‌های الکتیو، در صورت امکان، باید HbA1C به کمتر از ۷ رسانده شود.

۵- **اصلاح سایر بیماری‌های همراه**

● پروفیلاکسی ترومبوآمبولی وریدی

۱- در اغلب بیماران، پروفیلاکسی با استفاده از دستگاه‌های فشارنده (Compression devices) مناسب است.

۲- در بیماران High-risk، بهتر است از کمپروپروفیلاکسی (داروهای ضد انعقاد) نیز استفاده شود. در بیماران که از قبل روی درمان ضد انعقادی قرار دارند، باید برنامه‌ریزی جهت تغییر درمان آنتی‌کوآگولان (Bridge anticoagulation) انجام گردد.

■ اقدامات حول و حوش جراحی:

اقدامات زیر انجام می‌شود:

- ۱- زود راه انداختن بیمار
- ۲- کنترل درد با داروهای غیرنارکوتیک مثل لیدوکائین، بلوک موضعی، بلوک نخاعی یا اپی‌دورال

● **توجه:** با کنترل درد و زود راه انداختن بیمار، عوارض تنفسی و گوارشی کاهش می‌یابد.

مرد ۵۷ ساله سبک‌باری و چاق با شکایت برجستگی در خط وسط

شکم مراجعه کرده است. بیمار ۲ سال قبل به دنبال سقوط در محل کار، تحت اسپلینکتومی باز قرار گرفته است. ۲ هفته قبل، برای بیمار تشخیص دیابت نوع ۲ داده شده است و بیمار یک هفته با داروهای خوراکی ضد دیابت تحت درمان قرار گرفته است. در معاینه، فتق Incisional قابل جااندازی و یک نقص به اندازه ۶ cm در دیواره شکم قابل لمس است. بهترین اقدام در گام بعدی برای این بیمار کدام است؟ (پروتست لارنس)

الف) CT-Scan شکم و لگن جهت برنامه‌ریزی جراحی

ب) اصلاح ریسک فاکتورهای قابل تغییر بیمار جهت کاهش عوارض پس از جراحی

ج) جراحی باز ترمیم فتق به صورت الکتیو به همراه تعبیه مش

د) جراحی اورژانسی ترمیم فتق به علت ریسک استرانگولاسیون

الف ب ج د

روش‌های جراحی ترمیم فتق شکمی



ترمیم اولیه

■ **تعریف:** این روش شامل بستن نقص جدار شکم با سوچور به تنهایی است.

■ **اندیکاسیون‌ها:** معمولاً ترمیم اولیه برای فتق‌هایی استفاده می‌شود که ریسک عود اندکی دارند. این موارد شامل فتق‌هایی با نقص بسیار کوچک در جدار شکم و فتق‌های اولیه در بیماران است که ریسک فاکتورهای کمی برای عود فتق (مثل چاقی یا سیگار) دارند.

■ **عارضه:** روش ترمیم اولیه نسبت به روش ترمیم با مش، خطر عود بالاتری دارد.



ترمیم با مش

■ **هدف:** در این روش، برای افزایش استحکام ترمیم و کاهش Tension بافت، از یک مش استفاده می‌شود تا خطر عود فتق کاهش یابد (شکل ۷-۱۱).

■ انواع مش‌ها

۱- مش‌های قابل جذب یا غیرقابل جذب

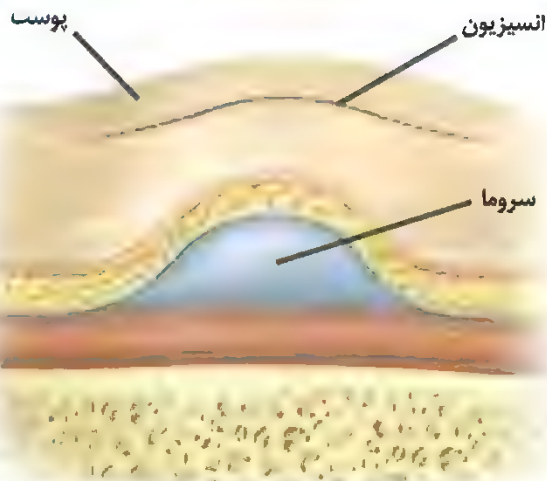
۲- مش‌های سنتتیک یا بیولوژیک

در اغلب موارد از یک مش سنتتیک غیرقابل جذب برای بستن دائمی نقص دیواره شکم استفاده می‌شود. بعد از جاگذاری مش، بافت‌های جدار شکم در داخل منافذ مش رشد کرده و سبب ادغام مش در جدار شکم می‌شوند.

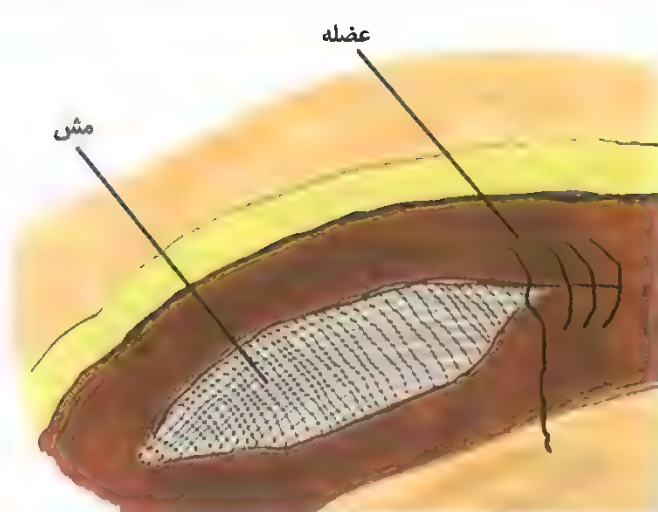
■ **اندیکاسیون:** معمولاً مش در فتق‌هایی استفاده می‌شود که خطر عود بالایی دارند.

■ عوارض مش

● **واکنش‌های بافتی موضعی:** منجر به تشکیل اسکار، سروما و اروزیون (خوردگی) مش در بافت‌های اطراف می‌شود. اروزیون به ویژه در مواردی که مش در پریتون گذاشته می‌شود، مشکل‌ساز است؛ چرا که در تماس مستقیم با احشاء داخل شکم قرار دارد.



شکل ۸-۱۱. سروما



شکل ۷-۱۱. ترمیم فتق با مش

- ۲- نیاز بیشتر به بازکردن چسبندگی‌ها؛ چرا که در روش لاپاروسکوپیک، ابزارهای جراحی در فاصله دورتری از محل فتق وارد شکم می‌شوند.
- ۳- نیاز به بیهوشی عمومی
- ۴- اگر نیاز به برداشتن قسمتی از پوست یا ترمیم اسکار وجود داشته باشد، استفاده از روش‌های باز ارجح هستند.

عوارض شایع پس از ترمیم فتق



سروما

□ **پاتوژنز:** سروما معمولاً در فضایی که قبلاً محتویات فتق آن را اشغال کرده بودند، ایجاد می‌شود (شکل ۸-۱۱). همچنین ممکن است در فضاهای بالقوه که در هنگام جراحی ایجاد می‌شوند، سروما تجمع یابد. اغلب کیسه صفاقی فتق در هنگام جراحی برداشته می‌شود تا ریسک سروما کاهش یابد. البته این اقدام همیشه سبب کاهش ریسک سروما نمی‌شود (به ویژه در فتق‌های بزرگ).

□ **علائم بالینی:** سروما اغلب به صورت تورم قابل لمس در محل جراحی مشخص می‌شود که ممکن است با عود فتق اشتباه گرفته شود. نحوه افتراق سروما از عود فتق به صورت زیر امکان‌پذیر است:

- ۱- سایز سروما برخلاف عود فتق با مانور والسالوا افزایش نمی‌یابد.
- ۲- سروما، معمولاً دردناک نیست.

□ **تصویربرداری:** اگر معاینه بالینی برای تشخیص کافی نباشد، از سونوگرافی یا C-T-Scan استفاده می‌شود.

□ **درمان:** سروما خودبه‌خود جذب شده و نیاز به مداخله ندارد. درناژ سرومایی که دچار عارضه نشده است توصیه نمی‌شود؛ چرا که می‌تواند موجب عفونت شود.

● **عفونت:** از آنجایی که مش یک جسم خارجی است، خطر عفونت وجود دارد. احتمال عفونت در مش‌های سنتتیک و غیرقابل جذب نسبت به مش‌های بیولوژیک و قابل جذب بیشتر است، لذا در صورت وجود آلودگی داخل شکمی یا دیابت کنترل نشده که ریسک عفونت بالاست، از مش‌های بیولوژیک و قابل جذب استفاده شده و یا تنها ترمیم موقت انجام می‌شود.

❗ **توجه:** در صورتی که ریسک جاگذاری مش خیلی بالا باشد، حتی برای نقص‌های بزرگ، از ترمیم اولیه استفاده می‌شود.



روش ترمیم جداسازی اجزاء (Components Separation Repair)

□ **اندیکاسیون‌ها:** یک روش خاص ترمیم با مش بوده که در موارد زیر به کار برده می‌شود:

- ۱- فتق‌های بزرگ و کمپلکس خط وسط شکم
 - ۲- فتق عودکننده
 - ۳- جهت تعبیه مش پری‌پریتونئال
- **روش انجام:** در این روش لایه‌های جدار شکم از هم جدا می‌شوند تا طول بافتی مناسب جهت بستن نقص دیواره شکم ایجاد گردد.



روش‌های با تهاجم اندک

روش‌های قبلی ترمیم فتق، از طریق برش باز انجام می‌شوند. اما می‌توان از لاپاروسکوپ یا جراحی روباتیک نیز برای ترمیم فتق استفاده کرد.

مزایا

- ۱- کاهش عوارض ناشی از برش جراحی
- ۲- کاهش طول مدت بستری
- ۳- ریکاوری زودتر
- ۴- کاهش قابل توجه عفونت جراحی

معایب

- ۱- تکنیک دشوارتر

فتق‌های کشاله ران (سوراخ میوپکتینئال)



آناتومی سوراخ میوپکتینئال (MPO)

تعریف: سوراخ میوپکتینئال (Myopectineal Orifice = MPO) یک ضعف ذاتی جنینی در لگن بوده که به علت نزول پیضه یا لیگامان گرد به همراه عروق و اعصاب ایلپاک از حفره شکمی ایجاد می‌شود.

اهمیت: تمام فتق‌های کشاله ران به علت نقص در سوراخ میوپکتینئال فروچاد ایجاد می‌گردد.

محدوده MPO

● **کناره فوقانی:** عضلات مایل داخلی و عرضی شکم که خم می‌شوند تا عضله رکتوس شکم را قطع کنند.

● **کناره تحتانی:** خط پکتینئال یا لیگامان کوپر در برآمدگی راموس فوقانی پوبیس

● **کناره خارجی:** لبه داخلی عضله ایلپوسواس

● **کناره داخلی:** عضله رکتوس شکمی (شکل ۹-۱۱)

در ۳-۶٪ از موارد، عضلات مایل داخلی و عرضی شکم به صورت موازی با عضله رکتوس ادامه می‌یابند تا از طریق تاندون مشترک (Conjoint tendon) به توپرکل پوبیس متصل شوند.

شکل: MPO یک صفحه نیست بلکه به صورت استوانه بوده که شکل آن بسته به زاویه دید از قدام یا خلف متفاوت می‌باشد. در نگاه از قدام (که در ترمیم باز فتق اینگوینال دیده می‌شود)، شبیه به تخم مرغ بوده و در نگاه از خلف (که در روش‌های کم‌تهاجمی دیده می‌شود)، به شکل چهاروجهی است.

فضاهای MPO: MPO توسط لیگامان ایلپواینگوینال (Poupart) که از کرسست ایلپاک قدامی فوقانی (ASIS) تا توپرکل پوبیس کشیده شده است، به دو قسمت تقسیم می‌شود (شکل ۱۰-۱۱):

● **کانال فمورال:** به فضای زیر لیگامان ایلپواینگوینال، کانال فمورال گفته می‌شود که محل عبور عصب، شریان، ورید و عروق لنفاتیک فمورال است. فضای خالی بین عصب و عروق لنفاتیک، فضای فمورال نام دارد که محل بروز فتق‌های فمورال است.

● **کانال اینگوینال:** به فضای بالای لیگامان ایلپواینگوینال، کانال اینگوینال گفته می‌شود که محل عبور طناب اسپرماتیک یا لیگامان گرد است. فتق‌های اینگوینال مستقیم و غیرمستقیم در این فضا رخ می‌دهند. محدوده کانال اینگوینال به قرار زیر است:

۱- قدام: آپونوروز عضله مایل خارجی

۲- خلف: فاشیای عرضی شکم

۳- کناره تحتانی: لیگامان ایلپواینگوینال

۴- کناره فوقانی: عضلات مایل داخلی و عرضی شکم

حلقه اینگوینال داخلی یک سوراخ در فاشیای عرضی شکم بوده که محل ورود طناب اسپرماتیک یا لیگامان گرد است. خروجی کانال، حلقه اینگوینال خارجی نام دارد که یک سوراخ در آپونوروز عضله مایل خارجی است.

جوان ۲۰ ساله‌ای که هفته قبل تحت عمل فتق اینگوینال قرار گرفته، با شکایت نسورم ناحیه عمل مراجعه کرده است. در معاینه، تب و گرمی و قرمزی ندارد. سونوگرافی تجمع حدود ۳۰ cc مایع بدون Septation گزارش کرده است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

ب) آسپیراسیون مایع و NSAID

د) تجویز آنتی‌بیوتیک

الف) اطمینان بخشی به بیمار

ج) درناژ فوری زخم

الف ب ج د



عفونت

اهمیت: عفونت محل جراحی می‌تواند سبب اختلال در ترمیم فاشیا یا عفونت منی شود که در این صورت باید مش خارج گردد. هر دو حالت سبب افزایش احتمال عود فتق می‌شوند.

پیشگیری

- ۱- تجویز آنتی‌بیوتیک قبل از جراحی
- ۲- اجتناب از تعبیه مش در محل‌های آلوده
- ۳- اصلاح بیماری‌های همراه
- ۴- استفاده از روش‌های کم‌تهاجمی در صورت امکان
- ۵- درمان سریع عفونت‌های سطحی



علائم نوروپاتیک

اتیولوژی: بیمارانی که تحت جراحی ترمیم فتق قرار می‌گیرند، به صورت دوره‌ای دچار علائم نوروپاتی می‌شوند که ناشی از آسیب عصبی در هنگام جراحی است. این حالت در فتق‌های میوپکتینئال (MPO) بارزتر است.

علائم: بی‌حسی، گزگز، هیپراستزی

درمان: موارد خفیف خودمحدودشونده هستند؛ اما برخی بیماران نیاز به تزریق موضعی، استروئید و درمان دارویی دارند.



عود فتق

ریسک فاکتورها: احتمال عود در تمام انواع فتق وجود دارد. ریسک

فاکتورهای مهم عود فتق عبارتند از:

۱- جراحی قبلی شکم

۲- چاقی

۳- سن

۴- مصرف سیگار

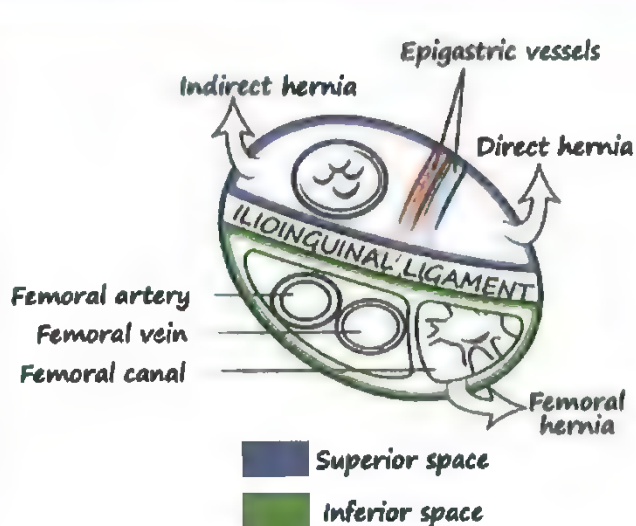
۵- فعالیت بالای بیمار

۶- سرفه‌های مزمن یا زور زدن‌های طولانی

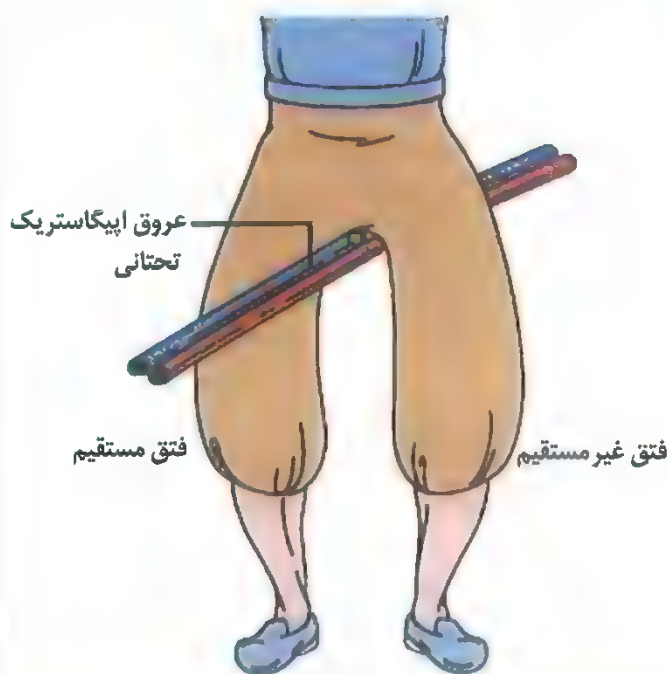
تشخیص: بیمارانی که تحت جراحی ترمیم فتق قرار می‌گیرند، در

صورت بروز علائم جدید یا عودکننده، باید از نظر عود فتق بررسی شوند.

در صورتی که معاینه فیزیکی برای تشخیص کافی نباشد، از سونوگرافی یا CT-Scan استفاده می‌شود.



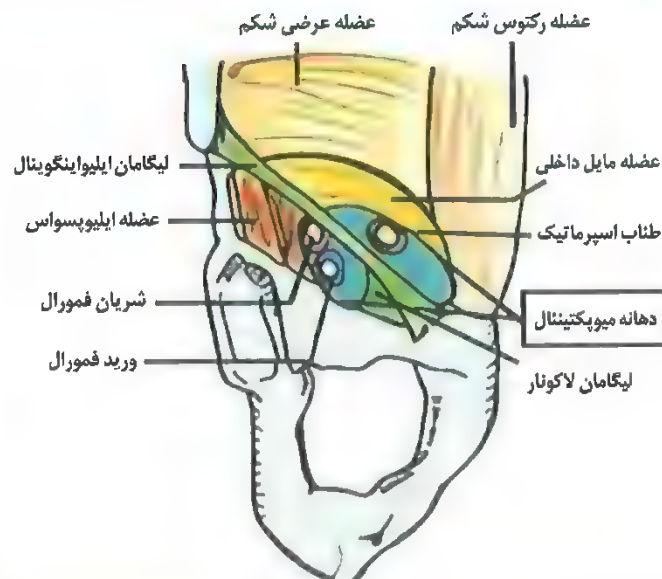
شکل ۱۰-۱۱. در سوراخ میوپکتینال، ۳ فضا وجود دارد. فضای زیر لیگامان ایلئواینگوینال، محل فتق فمورال است. دو فضا در بالای لیگامان ایلئواینگوینال قرار دارند که توسط عروق اپیگاستریک تحتانی از هم جدا می‌شوند. سمت لترال عروق اپیگاستریک تحتانی محل فتق اینگوینال غیرمستقیم و سمت مدیال عروق اپیگاستریک تحتانی محل فتق اینگوینال مستقیم است.



شکل ۱۱-۱۰. فتق Pantaloon

در مورد آناتومی فتق اینگوینال کدامیک از جملات زیر صحیح است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- الف) ساک فتق مستقیم از کف مثلث هسلباخ بیرون می‌آید.
- ب) ساک فتق مستقیم از درون رینگ داخلی به همراه اسپرماتیک کورد عبور می‌کند.



شکل ۹-۱۱. محدوده سوراخ میوپکتینال

انواع فتق‌های MPO

فتق اینگوینال غیرمستقیم: فضای کانال اینگوینال توسط عروق اپیگاستریک تحتانی به ۲ قسمت تقسیم می‌شود. هنگامی که فتق از سمت لترال عروق اپیگاستریک تحتانی رخ دهد، فتق غیرمستقیم ایجاد می‌شود. کیسه فتق غیرمستقیم از طریق حلقه داخلی برآمده شده و مسیر طناب اسپرماتیک را دنبال می‌کند. این همان مسیری است که فتق اطفال یا هیدروسل به علت باز ماندن پروسس واژینال پس طی می‌کند و اغلب هیدروسل‌هایی که بعداً آشف می‌شوند، مادرزادی بوده و با یک فتق غیرمستقیم همراهی دارند.

فتق اینگوینال مستقیم: این نوع فتق در سمت مدیال عروق اپیگاستریک تحتانی ایجاد می‌شود. به محل بروز این فتق، مثلث هسلباخ می‌گویند که بخش بزرگی از کف کانال اینگوینال را تشکیل می‌دهد. در صورت وجود نقص در مثلث هسلباخ، کیسه فتق مستقیماً به داخل کانال اینگوینال وارد شده و در جهت پائین، مماس با طناب اسپرماتیک قرار می‌گیرد؛ اما از حلقه داخلی اینگوینال عبور نمی‌کند.

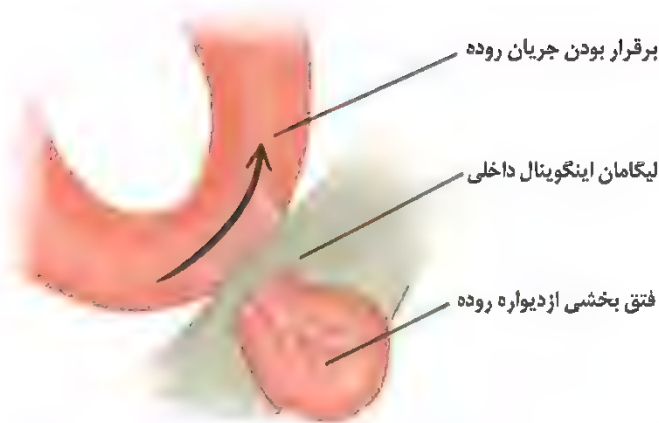
فتق فمورال: این فتق در فضای فمورال در زیر لیگامان ایلئواینگوینال ایجاد می‌شود.

فتق شلوار (Pantaloon): به وقوع همزمان فتق اینگوینال مستقیم و غیرمستقیم، فتق شلوار یا پانتالون گفته می‌شود که صفاق به صورت پاچه‌های شلوار در هر یک از این فضاها وجود دارد و توسط عروق اپیگاستریک از هم جدا می‌شوند (شکل ۱۱-۱۱).

فتق‌های میوپکتینال در زنان

۱- شایع‌ترین فتق MPO در زنان، فتق غیرمستقیم است. زنان به ندرت دچار فتق مستقیم می‌شوند.

۲- به علت عریض‌تر بودن لگن، میزان بروز فتق فمورال در زنان بسیار بیشتر از مردان است. هرچند در زنان، فتق اینگوینال غیرمستقیم از فتق فمورال شایع‌تر است. به طور کلی، شیوع فتق اینگوینال از فتق فمورال بیشتر است.



شکل ۱۲-۱۱. فتق Richter. همانگونه که ملاحظه می‌کنید، مسیر لومن روده باز بوده و بیمار علائم انسداد روده ندارد.

روش‌های تصویربرداری: در صورتی که معاینه فیزیکی تأییدکننده تشخیص نباشد، می‌توان از سونوگرافی کمک گرفت. CT-Scan و MRI معمولاً به تشخیص کمک نمی‌کنند.

توجه! معاینه و روش‌های تصویربرداری، هیچ کدام نمی‌تواند به طور ۱۰۰٪ فتق مستقیم و غیرمستقیم را از هم افتراق دهد.

بیماری ۳۰ ساله با تورم ناحیه کشاله ران حاد: مراجعه نموده است. در معاینه در وضعیت ایستاده توده‌ای به اندازه حدود ۴ cm به دست می‌خورد. در وضعیت خوابیده توده کاملاً ج‌امی‌رود. برای تشخیص فتق کدام گزینه را انتخاب می‌کنید؟ (امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

(الف) معاینه بالینی کافی است

(ب) رادیوگرافی ایستاده و خوابیده شکم

(ج) CT-Scan شکم و لگن

(د) سونوگرافی شکم و لگن و کشاله ران

الف ب ج د



درمان فتق‌های MPO

نحوه درمان فتق‌های کشاله ران به شدت علائم بستگی داشته و به صورت زیر تقسیم‌بندی می‌شود:

درمان انتظاری: فتق‌های MPO بدون علامت یا مواردی که علائم کمی دارند، به ندرت دچار عارضه می‌شوند و لذا نیاز به جراحی ندارند. در این موارد، تحت نظر گرفتن بیمار (Watchful waiting) کفایت می‌کند. اگرچه اغلب این فتق‌ها در آینده نیاز به جراحی پیدا خواهند کرد.

جاندازی فتق: در بیماران مبتلا به فتق اینکار سره جدید که همودینامیک Stable بوده و یافته‌های آزمایشگاهی طبیعی هستند، می‌توان اقدام به جاندازی فتق کرد. پس از جاندازی بیمار باید تحت مانیتورینگ قرار گیرد.

جراحی

۱- حتی در فتق‌های فمورال بی‌علامت خطر اینکار سریش و استرانگولاسیون زیاد است، لذا حتماً باید تحت ترمیم جراحی قرار گیرند.

(ج) بازماندن پروسس وائینالیس معمولاً موجب بروز فتق مستقیم در اطفال می‌شود.

(د) ساک فتق غیرمستقیم در قسمت داخل عروقی اپی‌گاستریک تحتانی قرار دارد.

الف ب ج د

آقای ۴۵ ساله‌ای را به دلیل فتق کشاله ران راست، تحت عمل جراحی قرار داده‌ایم. در حین جراحی ساک بزرگی در کف کانال بالای لیگامان اینگوینال مشخص می‌شود که نقص دیواره شکم، مدیال به عروقی اپی‌گاستریک تحتانی است. فتق بیمار از چه نوعی است؟ (پراگماتیسم - شهریور ۹۰)

(الف) اینگوینال مستقیم

(ب) اینگوینال غیرمستقیم

(ج) فمورال

(د) اشیگل

الف ب ج د

شایع‌ترین فتق اینگوینال در زنان چیست؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

(الف) فتق اینگوینال مستقیم

(ب) فتق اینگوینال غیرمستقیم

(ج) فتق نافی

(د) فتق فمورال

الف ب ج د



انواع خاص فتق‌های MPO

فتق Richter: در این نوع فتق، تنها بخشی از جدار روده در سوراخ فتق گیر افتاده یا استرانگوله می‌شود. این حالت بسیار خطرناک است؛ چرا که به علت عدم درگیری لومن روده، بیمار علائم انسداد روده را ندارد. در این فتق، استرانگولاسیون تنها با درد خود را نشان می‌دهد (شکل ۱۲-۱۱).

فتق لغزشی (Sliding): هنگامی که سروریک ارگان قسمتی از ساک فتق باشد، فتق لغزشی ایجاد می‌شود. این حالت در فتق‌های مستقیم شایع‌تر است. این نوع فتق نیز خطرناک است؛ چرا که باز کردن ساک فتق منجر به ریزش محتویات روده به داخل محل ترمیم می‌شود و در این صورت نمی‌توان از مش برای ترمیم استفاده کرد.

فتق Littre: هنگامی رخ می‌دهد که یک دیورتیکول مکل علامت‌دار در داخل کیسه فتق وجود داشته باشد.

فتق Amyand: به فتقی گفته می‌شود که حاوی آپاندیس باشد.



تظاهرات بالینی و تشخیص فتق‌های MPO

علائم بالینی: بیماران مبتلا به فتق MPO، با برجستگی ناحیه کشاله ران مراجعه می‌کنند. با افزایش فشار داخل شکم مانند بلند کردن اجسام یا سرفه، این برجستگی بیشتر می‌شود. علائم دیگر عبارتند از: احساس ناراحتی، درد واضح، سوزش و یا درد مبهم که پس از ایستادن طولانی مدت در طی روز تشدید می‌شود.

معاینه فیزیکی: تشخیص فتق‌های کشاله ران (MPO)، اغلب بالینی است. در معاینه فیزیکی، برجستگی ناشی از فتق مستقیم یا غیرمستقیم از بالای لیگامان ایلیواینگوینال آغاز گردیده و ممکن است تا ناحیه اسکروتوم یا لاپا ماژور ادامه یابد. در مقابل، فتق فمورال در زیر لیگامان ایلیواینگوینال لمس می‌شود.

● **ترمیم بافتی:** این روش بدون استفاده از مش انجام می‌شود و برای مواردی مناسب است که محل جراحی آلوده باشد. لذا، احتمال عفونت در این روش کمتر است. به جز در مورد ذکر شده، این روش امروزه به ندرت استفاده می‌شود. سه روش مهم ترمیم بافتی عبارتند از:

۱- **روش McVay:** در این روش تاندون مشترک به لیگامان کوپر در مدیال و به لیگامان ایلواینگوینال در سمت لترال دوخته می‌شود. این روش برای هر سه نوع فتق مستقیم، غیرمستقیم و فمورال قابل انجام است.

۲- **روش Bassini:** در این روش تاندون مشترک به لیگامان ایلواینگوینال دوخته می‌شود و برای فتق مستقیم و غیرمستقیم مناسب است.

۳- **روش Shouldice:** در این روش نقص MPO به صورتی ترکیبی و در چند مرحله ترمیم می‌شود. این روش برای فتق مستقیم و غیرمستقیم قابل انجام است و احتمالاً کمترین میزان عود را در بین روش‌های ترمیم بافتی دارد.

● **توجه:** روش Bassini و Shouldice برای ترمیم فتق فمورال مناسب نیستند.

□ **رویکرد خلفی:** رویکرد خلفی ترمیم فتق MPO، با کمک لاپاروسکوپی یا جراحی روباتیک انجام می‌شود. رویکرد خلفی با دو تکنیک انجام می‌شود که در هر دو روش، سه برش کوچک داده شده و از مش استفاده می‌شود. رویکرد خلفی تنها روشی است که در آن یک مش می‌تواند هر سه نقص فمورال، مستقیم و غیرمستقیم را بپوشاند.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** فتق فمورال باید با رویکرد خلفی ترمیم شود.

● **روش Total Extraperitoneal (TEP):** در این روش، دوربین و تجهیزات لاپاروسکوپی وارد فضای پریتون نمی‌شوند؛ بلکه کل عمل جراحی در فضای بین عضله رکتوس و پریتون جداری انجام می‌شود. این روش تنها با لاپاروسکوپی امکان‌پذیر است.

● **روش Transabdominal Preperitoneal (TAPP):** در این روش، دوربین و تجهیزات جراحی وارد فضای پریتون می‌شوند. سپس پریتون باز شده و مش در محل خود جاگذاری می‌شود. پس از آن پریتون مجدداً ترمیم می‌گردد. این روش با لاپاروسکوپی و جراحی روباتیک قابل انجام است.

● **توجه:** هر دو روش TEP و TAPP برای ترمیم فتق فمورال، مستقیم و غیرمستقیم مناسب هستند.

● **مزایای روش‌های کم‌تهاجمی:** سرعت بهبودی بیمار در روش‌های کم‌تهاجمی به علت درد کمتر، بیشتر است.

● **اندیکاسیون‌ها:** روش‌های کم‌تهاجمی در موارد زیر به شدت توصیه می‌شوند:

۱- فتق‌های یک‌طرفه

۲- فتق‌هایی که برای اولین بار ایجاد شده‌اند.

۳- فتق‌های فمورال

۴- از آنجایی که از روش‌های کم‌تهاجمی برای ترمیم فتق فمورال مخفی می‌توان استفاده کرد، در زنان ترجیح داده می‌شوند.

□ **انتخاب روش جراحی:** انتخاب نوع جراحی ترمیم فتق باید بر اساس شرایط هر بیمار صورت گیرد. ترمیم با مش باید برای تمام بیماران (هم در روش باز و هم در روش‌های کم‌تهاجمی) در نظر گرفته شود؛ به شرطی که کنترااندیکاسیونی برای تعبیه مش (آلودگی محل جراحی) وجود نداشته باشد.

● **کنترااندیکاسیون‌های جاگذاری مش**

۱- آلودگی محل جراحی

۲- فتق‌های استرانگوله با ایسکمی و نکروز روده

۳- آسیب غیرعمدی روده در حین جراحی

۲- وجود علائم بالینی به نفع استرانگولاسیون، اندیکاسیون جراحی اورژانسی است. اگر نتوان به کمک برش اینگوینال، گسترذگی ایسکمی را ارزیابی کرد، برش لاپاروتومی لازم خواهد بود.

۳- نوع جراحی در فتق‌های جدید در مقایسه با عود فتق متفاوت است. در صورت وجود سابقه جراحی قبلی شکم، ممکن است نیاز به آزادسازی چسبندگی‌ها در روش‌های کم‌تهاجمی باشد. نوع عمل جراحی برای فتق فمورال با فتق‌های اینگوینال تفاوت دارد.

● **در کدام گروه از بیماران دچار فتق گیر افتاده، تلاش برای جاندازی انجام می‌شود؟** (پراترنی/اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری/دانشگاه اصفهان)

الف) بیماری با فتق اینگوینال بدون لکوسیتوز و بدون علائم موضعی و سیستمیک

ب) بیمار با فتق فمورال بدون لکوسیتوز و همراه با علائم موضعی و سیستمیک

ج) بیمار با فتق اینگوینال با لکوسیتوز و بدون علائم موضعی و سیستمیک

د) بیمار با فتق فمورال با لکوسیتوز و همراه با علائم موضعی و سیستمیک

الف ب ج د

● **در کدامیک از فتق‌های زیر احتمال بروز استرانگولاسیون بیشتر است؟** (پراترنی - شهریور ۹۹)

الف) فتق اینگوینال مستقیم

ب) فتق اینگوینال غیرمستقیم

ج) فتق فمورال

د) فتق نافی

الف ب ج د



روش‌های جراحی فتق MPO

اصول کلی

- ۱- نوع جراحی ترمیم فتق به شرایط بیمار و ترجیح جراح بستگی دارد.
- ۲- ترمیم فتق باید به گونه‌ای انجام شود که بدون Tension باشد.
- ۳- در زخم‌های آلوده، نباید از مش استفاده شود.

□ **رویکرد قدامی:** این روش در جراحی باز به کار برده می‌شود. در رویکرد قدامی، برش بر روی کانال اینگوینال زده شده و سپس سقف کانال (آپونوروز مایل خارجی) باز می‌شود. پس از جاندازی فتق، نقص مستقیم و یا غیرمستقیم در کف کانال اینگوینال ترمیم می‌شود. این کار را می‌توان با یا بدون استفاده از مش انجام داد؛ هرچند امروزه استفاده از مش روش استاندارد ترمیم فتق MPO است.

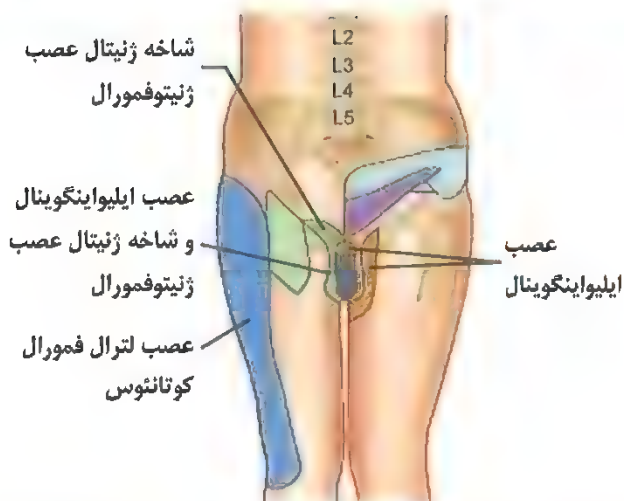
● **ترمیم لیختن‌اشتاین با مش (Lichtenstein Mesh Repair):** در روش ترمیم لیختن‌اشتاین، مش در کف کانال اینگوینال قرار داده شده و فضای هر دو نقص مستقیم و غیرمستقیم را در بالای لیگامان ایلواینگوینال می‌پوشاند. در قسمت فوقانی مش، سوراخی برای عبور طناب اسپرماتیک ایجاد نموده که معادل حلقه اینگوینال داخلی است. یک سوراخ در قسمت تحتانی مش وجود داشته که معادل حلقه اینگوینال خارجی است. مزایای ترمیم لیختن‌اشتاین عبارتند از:

۱- Tension کمتر

۲- عود پائین‌تر

۳- درد کمتر

● **توجه:** روش لیختن‌اشتاین برای ترمیم فتق فمورال مناسب نیست.



شکل ۱۱-۱۳. درگیری اعصاب متعاقب ترمیم فتق

● **عصب ژنیتوفمورال:** آسیب به شاخه ژنیتال عصب ژنیتوفمورال نیز موجب درد و بی حسیی در اسکروتوم یا لایبیا مازور همان سمت می شود. اما از آنجایی که این عصب از حلقه ینگوینال داخلی عبور می کند، در روش های کم تهاجمی بیشتر از روش های باز دچار آسیب می شود.

● **عصب لترال فمورال کوتانئوس:** آسیب به این عصب منجر به بی حسیی در قسمت قدامی و خارجی ران می شود. آسیب این عصب عموماً ناشی از فشار خارجی (External compression) بوده، اما ممکن است در حين ترمیم فتق MPO نیز آسیب ببیند.

■ **ترمیم با مش:** گاهی اوقات، استفاده از مش در ترمیم فتق موجب احساس ناراحتی طولانی مدت در محل جراحی می شود.

■ **بیماری پس از ترمیم لاپاراسکوپیک فتق اینگوینال دچار احساس Formication در قسمت خارجی ران همان سمت شده است.** کدام عنصر آناتومیک زیر آسیب دیده است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۰)
 الف) شاخه فمورال عصب ژنیتوفمورال (ب) عصب لترال فمورال کوتانئوس
 ج) عصب ایلواینگوینال (د) عصب فمورال

الف ب ج د

■ **در مرد ۳۰ ساله متعاقب هر نیورافی اینگوینال یک طرفه، دچار بی حسیی ناحیه فوقانی داخلی ران همان طرف گردیده است.** آسیب کدام عصب در این بیمار مطرح است؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۶)

الف) ایلواینگوینال (ب) ایلووهیپوگاستریک
 ج) شاخه فمورال ژنیتوفمورال (د) شاخه ژنیتال ژنیتوفمورال

الف ب ج د

بالا ادامه ...

■ **خانم ۴۶ ساله ای با شکایت از برآمدگی و درد ناحیه اینگوینال راست مراجعه نموده است.** سابقه عمل جراحی فتق ۲ ماه پیش در این محل را دارد. در معاینه، فتق فمورال تشخیص داده می شود؛ کدام روش جراحی زیر ارجح است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - مرداد ۹۴)

الف) ترمیم لاپاراسکوپیک از طریق پریتئون (TAPP)

ب) ترمیم لاپاراسکوپیک دیواره شکم (TEPP)

ج) ترمیم به روش لیختن اشتاین

د) ترمیم به روش McVay

الف ب ج د

■ **در کدامیک از موارد زیر ترمیم فتق اینگوینال به روش لاپاراسکوپیک ارجح است؟** (بورد جراحی - شهریور ۹۶)

الف) فتق اینگوینال عودکننده (ب) فتق اینگوینال مستقیم

ج) فتق اینگوینال غیرمستقیم (د) فتق فمورال در زنان

الف ب ج د

مشکلات شایع پس از جراحی



تورم و اکیموز

■ **علائم بالینی:** پس از ترمیم فتق های MPO چه با رویکرد قدامی و یا خلفی، تورم و اکیموز اسکروتوم، لایبیا و پنیس شایع است.
 ■ **درمان:** در مردان، حمایت از اسکروتوم (Scrotal Support) در بهبود این علائم کمک کننده است.



علائم نوروپاتیک

■ **اتیولوژی:** بروز علائم نوروپاتیک به دنبال ترمیم فتق MPO در مقایسه با فتق های دیواره اصلی شکم بسیار شایع تر است.

■ **هیپوستزی:** در روش های باز منطقه ای با کاهش حس در اطراف محل برش پوست مشاهده می شود. با رشد مجدد اعصاب سطحی، ممکن است علائم پارستزی (مانند احساس سوزش یا مور مور شدن) ایجاد شود.

■ **درد مزمن:** حدود ۱۰-۵٪ بیماران به دنبال ترمیم فتق MPO دچار درد مزمن می شوند. درد مزمن به صورت درد محل ترمیم که بیشتر از ۱۲ هفته ادامه یابد، تعریف می شود.

■ **اعصاب درگیر:** سه عصب مهم وجود دارد که ممکن است در محل ترمیم فتق گیر افتاده یا دچار آسیب شوند (شکل ۱۱-۱۳):

● **عصب ایلواینگوینال:** معروف ترین بین اعصاب بوده و در مسیر طناب سپرماتیک یا لیگامان گرد در داخل کانال ینگوینال عبور می کند. آسیب به این عصب موجب درد تیرکشنده و بی حسیی در اسکروتوم یا لایبیا مازور و ناحیه مدیال ران همان سمت می شود که با نشستن طولانی مدت تشدید می یابد. از آنجایی که عصب لاپاراسکوپیک از حلقه ینگوینال داخلی عبور می کند، در روش های ترمیمی باز بیشتر از روش های کم تهاجمی دچار آسیب می شود.

اورکیت



■ اتیولوژی: اختلال در جریان خون ورودی یا خروجی بیضه ممکن است سبب اورکیت شود. این عارضه در ترمیم فتق‌های عودکننده شایع است؛ چرا که در این بیماران به علت اسکار ناشی از جراحی‌های قبلی، احتمال آسیب به شبکه وریدی Pampiniform وجود دارد.

■ علائم بالینی: بیمار معمولاً از تورم و تندرns بیضه شکایت دارد.

■ درمان: اورکیت غالباً خودمحدودشونده بوده و تجویز NSAID کفایت می‌کند.

■ عوارض: به علت وجود جریان خون کلترال از سایر شریان‌ها، قطع کامل جریان خون بیضه به ندرت رخ می‌دهد؛ اما قطع جریان خون بیضه در درازمدت می‌تواند موجب آتروفی بیضه شود.

■ مثال: جوان ۲۵ ساله‌ای که هفته قبل به علت فتق عود شده تحت عمل جراحی قرار گرفته، دچار بزرگی، اندوراسیون و درد بیضه همان طرف شده است. اقدام لازم چیست؟

- (الف) کمپرسیون گرم و سرد یک در میان
- (ب) اطمینان، استراحت و تجویز NSAID
- (ج) اکسیلور مجدد و تخلیه هماتوم
- (د) Elevation بیضه به همراه اسپیراسیون

الف ب ج د

سندرم درد پوبیک اینگوینال



■ تعریف: گاهی اوقات بیمار فقط با درد کشاله ران و بدون هیچ‌گونه فتق واضح در معاینه مراجعه می‌کند. این سندرم برای اولین بار در ورزشکاران دیده شد، به همین جهت به آن «فتق ورزشی» نیز گفته می‌شود. اسامی دیگر آن عبارتند از: Athletic Pubalgia، Groin pain، Hockey groin و Gilmore's groin.

■ اتیولوژی: این سندرم معمولاً به علت کشیدگی (Strain) عضلات اداکتور در محل اتصال آنها به پوبیس رخ می‌دهد.

■ علائم بالینی: در شرح حال، احساس پارگی یا کشیدگی در هنگام بلند کردن اجسام، سرفه کردن یا ورزش‌هایی که نیاز به دوندگی با شتاب بالا دارند، مشخص می‌شود. احساس کشیدگی یا پارگی کشاله ران در هنگام فعالیت و درد در هنگام حرکات ناگهانی (مانند چرخیدن سریع) وجود دارد. علائم معمولاً با استراحت بهتر شده و با شروع مجدد فعالیت دوباره برمی‌گردند. در موارد درد مزمن کشاله ران، سیر افزایش یابنده درد با ادامه فعالیت دیده می‌شود. در شرح حال حتماً باید از لمس برجستگی در کشاله ران سؤال شود. همچنین تغییرات اجابت مزاج یا دفع ادرار باید مورد توجه قرار بگیرند؛ چرا که ضعف عضلات کف لگن سبب پیوست و تکرر ادرار می‌شود.

■ معاینه فیزیکی

- ۱- معاینه در وضعیتی که بیمار ایستاده است، آغاز می‌شود. در صورت وجود فتق اینگوینال، فتق با مانور والسالوا قابل لمس است.
- ۲- اگر فتق قابل لمس نباشد، معاینه باید در پوزیشن سوپاین تکرار شود.
- ۳- هدف از معاینه مشخص کردن آسیب عضله در محل اتصال تاندونی است. برای بررسی عضله اداکتور لونگوس باید پای بیمار یک بار

بدون مقاومت و سپس در مقابل مقاومت چرخانده، فلکس و سپس اکستند کرد.

۴- فشار دادن محل اتصال عضله اداکتور لونگوس با انگشت ممکن است سبب درد شود. محل اتصال عضلات رکتوس، فاشیای عرضی و آپونوروز مایل خارجی به پوبیس نیز باید ارزیابی شوند.

۵- لمس این نواحی در حین حرکات دراز و نشست (Sit-up) می‌تواند به تشخیص کمک کند.

۶- تندرns در لمس توپرکل پوبیس، به نفع اُستئیت پوبیس است.

■ تشخیص‌های افتراقی

● آسیب‌های ورزشی یا شغلی

۱- کشیدگی (Strain) عضلات اداکتور

۲- ازهم‌گسیختگی کانال اینگوینال

۳- اُستئیت پوبیس

● آسیب‌های مفصل هیپ

۱- شکستگی استرسی

۲- شکستگی Avulsion

۳- بیماری دژنراتیو مفصل هیپ (استئوآرتریت)

۴- پارگی لابروم مفصل هیپ

۵- Femoroacetabular impingement

۶- استئونکروز

● علل ادراری - تناسلی

۱- درد لیگامان گرد

۲- واریکوسل

۳- پروستاتیت

۴- درد بیضه

۵- عفونت ادراری

۶- اندومتریوز

● علل گوارشی

۱- چسبندگی‌های داخل شکمی

۲- بیماری التهابی روده (IBD)

۳- دیورتیکولیت

۴- سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)

■ روش‌های تصویربرداری

۱- روش‌های تصویربرداری به ندرت برای تشخیص هرنی اینگوینال واضح استفاده می‌شوند.

۲- در مواردی که معاینه کشاله ران دشوار باشد، سونوگرافی جهت تشخیص فتق یا پاتولوژی‌های بیضه کمک‌کننده است.

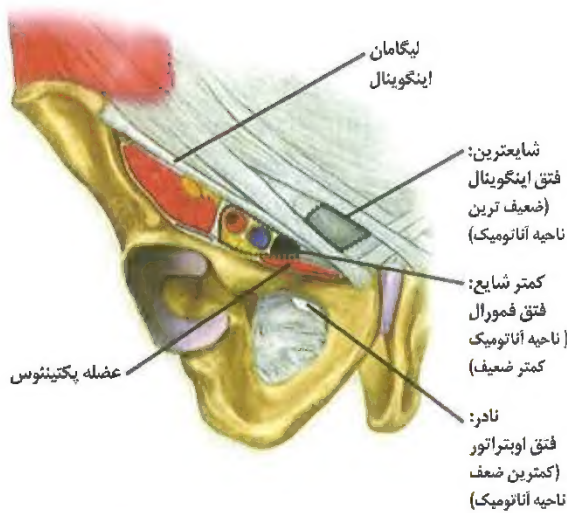
۳- از CT-Scan نیز برای ارزیابی سایر پاتولوژی‌های کشاله ران می‌توان استفاده کرد.

۴- MRI روش تصویربرداری ارجح در موارد مشکوک به آسیب‌های عضلانی و تاندونی است.

۵- در صورت شک به اُستئیت پوبیس، باید اسکن استخوان انجام شود.

■ درمان

۱- اگر درد کشاله ران شکایت اصلی بیمار بوده و هرنی علامت‌دار علت آن نباشد، بهترین اقدام، درمان غیرجراحی بوده که شامل NSAID، محدودیت فعالیت، فیزیوتراپی و توانبخشی است.



شکل ۱۱-۱۴. فشق اوبتراتور در مقایسه با فشق‌های سوراخ میوپکتینال (MPO)

- ب) شواهد آزمایشگاهی استرانگولاسیون مثل لکوسیتوز یا اسیدوز وجود نداشته باشد.
- ۵- یافته‌های زیر به نفع استرانگولاسیون فشق بوده و باید بیمار تحت جراحی اورژانسی قرار گیرد:
- پریتونیت موضعی (تندرنس موضعی)
 - تغییر رنگ پوست در محل فشق
 - تظاهرات بالینی یا تصویربرداری انسداد
 - لکوسیتوز
 - اسیدوز
 - تهوع و استفراغ
 - درد شدید
 - تب
 - تاکی کاردی

۶- ریسک فاکتورهای قابل اصلاح زیر را باید قبل از درمان جراحی فشق، اصلاح نمود:

- وضعیت تغذیه‌ای بیمار
- چاقی
- سیگار
- دیابت
- بیماری‌های همراه

۷- قبل از جراحی الکتیو باید هموگلوبین A1C کمتر از ۷ باشد.

۸- معمولاً مش در فشق‌هایی استفاده می‌شود که خطر عود بالایی دارند.

۹- کارگذاری مش، ریسک عفونت را بالا می‌برد. در صورت وجود آلودگی‌های داخل شکمی یا دیابت کنترل نشده که ریسک عفونت بالاست از مش‌های بیولوژیک و قابل جذب استفاده می‌شود.

۱۰- سروما به صورت تورم قابل لمس در محل جراحی مشخص می‌شود. سروما خودبه‌خود جذب شده و نیاز به مداخله ندارد.

۲- درد قبل از جراحی یک عامل پیش‌بینی‌کننده مهم برای دردهای مزمن و ناتوان‌کننده پس از جراحی است. در این موارد نیز، درمان غیرجراحی قدم بعدی است.



فتق اوبتراتور

۱- **ایبولوژی:** فشق اوبتراتور به علت نقص کف لگن در کانال اوبتراتور ایجاد می‌شود. کانال اوبتراتور پائین‌تر از MPO قرار دارد (شکل ۱۴-۱۱).

۲- **علائم بالینی:** فشق روده کوچک از این نقص، سبب گیر افتادن عصب اوبتراتور می‌شود. بیمار تیریک، خائیم ۷۰ ساله، لاغر و موئی‌پار بوده که با دردهای گراوپی تشنگم و درد مدیال ران مراجعه می‌کند. به همین جهت به فشق اوبتراتور، «هرنی پیچزن کوچک» نیز گفته می‌شود.

تشخیص

۱- تشخیص فشق اوبتراتور دشوار بوده و نیاز به دقت زیادی دارد؛ زیرا این فشق نادر بوده و علائم آن به صورت متناوب بروز می‌کند.

۲- در موارد حاد، بیمار با علائم انسداد شدید روده کوچک مراجعه می‌کند.

۳- در معاینه، درد تیرکشنده یا پارستزی در قسمت قدامی و مدیال ران وجود دارد.

۴- با روتاسیون داخلی ران، فشار به عصب اوبتراتور بیشتر شده و درد شدیدتر می‌شود. به این مانور بالینی، نشانه Howship-Romberg گفته می‌شود.

۵- به ندرت ممکن است هرنی به شکل یک توده تندر در معاینه رکتوم دیده شود.

۶- تشخیص معمولاً به کمک CT-Scan یا در هنگام جراحی انسداد روده داده می‌شود.

۷- با افزایش روش‌های کم‌تهاجمی ترمیم فشق MPO، تشخیص فشق‌های اوبتراتور اولیه و بدون علامت در حال افزایش است.

۸- **درمان:** معمولاً فشق اوبتراتور به طور جداگانه ترمیم نمی‌شود و اغلب هم‌زمان با جراحی انسداد روده این عمل انجام می‌شود.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- فشق Spigelian در RLQ یا LLQ قرار دارد.

۲- نکات مهم در دیاستاز رکتوس عبارتند از:

- عضلات رکتوس از هم فاصله گرفته و به سمت خارج می‌روند.
- یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای آن حاملگی است.
- فشق واقعی نبوده و نیاز به جراحی ندارد.
- درمان آن، اطمینان‌بخشی است.

۳- فشق‌های بدون علامت نیازی به ترمیم جراحی ندارند.

۴- فشق‌های اینکارسره را در صورت داشتن شرایط زیر می‌توان جانداخت:

الف) همودینامیک بیمار Stable باشد.

۲۷- روش لیختن اشتاین برای ترمیم فتق فمورال مناسب نیست.

۲۸- اگر محل جراحی آلوده باشد، نباید مش به کار برده شود و باید

از روش های ترمیم بافتی زیر استفاده شود:

الف) روش Mc Vay

ب) روش Bassini

ج) روش Shouldice

۲۹- برای ترمیم فتق فمورال از روش Mc Vay استفاده می شود.

۳۰- اندیکاسیون های روش کم تهاجمی (لاپاراسکوپ) برای ترمیم

فتق عبارتند از:

الف) فتق های یکطرفه

ب) فتق هایی که برای اولین بار ایجاد گردیده اند

ج) فتق فمورال (به ویژه در زنان)

۳۱- کنترااندیکاسیون های استفاده از مش عبارتند از:

الف) آلودگی محل جراحی

ب) فتق های استرانگوله با ایسکمی و نکروز روده

ج) آسیب غیرعمدی روده در حین جراحی

۳۲- در جریان ترمیم فتق ممکن است به اعصاب زیر آسیب وارد شود

که محل علائم آن به تشخیص کمک می کند:

الف) عصب ایلئواینگوینال: درد و بی حسی در اسکروتوم یا لایا

ماژور و ناحیه مدیال ران

ب) عصب ژنیتوفمورال: درد و بی حسی در اسکروتوم یا لایا ماژور

ج) عصب لترال فمورال کوتانئوس: بی حسی در قسمت قدامی و

خارجی ران

۳۳- عصب ایلئواینگوینال بیشتر در روش های ترمیمی باز و عصب

ژنیتوفمورال بیشتر در روش های ترمیمی کم تهاجمی (لاپاراسکوپ)

آسیب می بینند.

۳۴- اورکیت یکی از عوارض ترمیم فتق بوده و نکات مهم آن عبارتند از:

الف) علت آن آسیب به شبکه وریدی Pampiniform است.

ب) مهمترین تظاهرات آن تورم و تندرئس بیضه است.

ج) خودمحدود بوده و تجویز NSAID کافی است.

۳۵- به درد کشاله ران بدون وجود فتق، سندرم درد پوپیک اینگوینال

گفته می شود. بهترین اقدام در این بیماران، درمان غیرجراحی بوده که

شامل NSAID، محدودیت فعالیت، فیزیوتراپی و توانبخشی است.

۳۶- بیمار تیپیک مبتلا به فتق اوبتراتور یک زن ۷۰ ساله،

لاغرو مولتی پار بوده که با دردهای کرامپی شکم و درد مدیال ران

مراجعه می نماید. در فتق اوبتراتور، نشانه Howship-Romberg وجود

دارد.

۱۱- تمام فتق های کشاله ران به علت نقص در سوراخ میوپکتینئال

(MPO) ایجاد می گردند.

۱۲- سوراخ میوپکتینئال توسط لیگامان ایلئواینگوینال به دو فضای

زیر تقسیم می گردد:

الف) به فضای زیر لیگامان ایلئواینگوینال، کانال فمورال گفته

می شود.

ب) به فضای بالای لیگامان ایلئواینگوینال، کانال اینگوینال اطلاق

می گردد.

۱۳- کانال اینگوینال توسط عروق اپی گاستریک تحتانی به ۲ قسمت

زیر تقسیم می گردد:

الف) هنگامی که فتق در سمت لترال عروق اپی گاستریک تحتانی

رخ دهد، موجب فتق اینگوینال غیرمستقیم می شود.

ب) هنگامی که فتق در سمت مدیال عروق اپی گاستریک تحتانی

رخ دهد، موجب فتق اینگوینال مستقیم می گردد.

۱۴- محل ایجاد فتق اینگوینال مستقیم، مثلث هسلباخ بوده که

بخش بزرگی از کف کانال اینگوینال را تشکیل می دهد.

۱۵- به وقوع همزمان فتق اینگوینال مستقیم و غیرمستقیم، فتق

شلواری یا پانتالون گفته می شود.

۱۶- اگرچه فتق فمورال در زنان شایعتر از مردان بوده ولی شایعترین

فتق در زنان، فتق اینگوینال غیرمستقیم است.

۱۷- در فتق Richter، تنها بخشی از جدار روده در سوراخ فتق گیر

افتاده یا استرانگوله شده است، لذا این بیماران علائم انسداد روده ندارند.

۱۸- هنگامی که در داخل کیسه فتق، دیورتیکول مکل وجود داشته

باشد به آن فتق Littre گفته می شود.

۱۹- به فتقی که حاوی آپاندیس باشد، فتق Amyand اطلاق

می گردد.

۲۰- هنگامی که سروریک ارگان قسمتی از ساک فتق باشد، فتق

لغزشی ایجاد می گردد که در فتق های مستقیم شایعتر است.

۲۱- بیماران مبتلا به فتق های کشاله ران (MPO) با برجستگی کشاله

ران مراجعه می کنند. با افزایش فشار داخل شکم مانند بلند کردن اجسام

یا سرفه این برجستگی بیشتر می شود.

۲۲- تشخیص فتق های کشاله ران (MPO)، اغلب بالینی است.

۲۳- اگر به کمک معاینه بالینی نتوان فتق های کشاله ران را تشخیص

داد، می توان از سونوگرافی کمک گرفت.

۲۴- روش تصویربرداری انتخابی برای تشخیص فتق های شکمی،

CT-Scan و برای فتق های کشاله ران (MPO)، سونوگرافی است.

۲۵- روش های درمانی فتق های کشاله ران به صورت خلاصه

عبارتند از:

الف) فتق های بی علامت: تحت نظر (Watchful waiting)

ب) فتق های اینکارسره Stable با آزمایشات طبیعی: جاندازی

ج) فتق های فمورال (حتی بی علامت): جراحی

د) فتق های استرانگوله: جراحی اورژانسی

۲۶- برای ترمیم فتق های اینگوینال مستقیم و غیرمستقیم از روش

لیختن اشتاین با مش استفاده می شود که دارای مزایای زیر است:

الف) Tension کمتر

ب) عود پائین تر

ج) درد کمتر

یادداشت



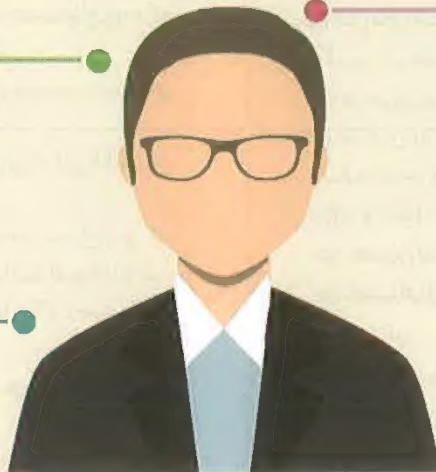
● اگر می‌خواهید برای ادامه تحصیل
به خارج از کشور بروید
(آمریکا، کانادا، انگلستان و استرالیا)؛



● اگر فارغ التحصیل خارج از کشور هستید
و باید در امتحان پرانترنی شرکت کنید؛



● اگر استاذ هستید و
می‌خواهید استریت شوید؛



مشاوره مستقیم با دکتر کامران احمدی

(حضور و تلفنی)



● اگر هر سؤالی در مورد نحوه مطالعه
چگونگی برنامه ریزی و بهترین منابع دارید



● اگر برای امتحان دستیاری
و پرانترنی آماده می‌شوید؛

● برای مشاوره و تعیین وقت قبلی با ما تماس بگیرید

● ۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ ♦ ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸ ♦ ۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷